This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

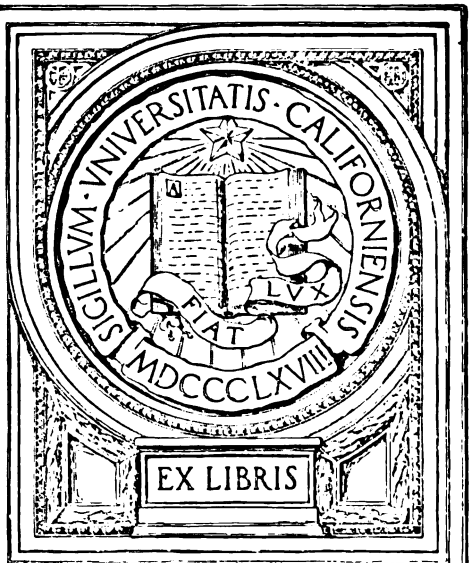
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 749 217

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



4413-4

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

UNIV OF CAL

Herausgegeben von

Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Breslau in Jena.

Band VI.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

BERLIN 1899
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von E. Wertheim in Berlin N.W. 7

Inhaltsverzeichnis zu Bd. VI.

Originalarbeiten.

Auerbach, Leop., Das terminale Nervennetz in seinen Beziehungen zu den Ganglienzellen der Centralorgane . . . 192
Berger, Hans, Ein Beitrag zur Localisation in der Capsula interna (Mit 1 Abbildung) 114
— Beiträge zur feineren Anatomie der Grosshirnrinde 405
Binswanger und Krause, Aerztliches Obergutachten über einen mit Simulation verbundenen Fall von Hysterie 336
Bonhoeffer, K., Irrenabteilungen in Gefängnissen 231
Finkelnburg, Ueber Peroneuslähmung bei Tabes 286
Freud, S., Ueber Deckerinnerungen 215
Freund, Walter, Mikroskopische Untersuchungen an peripheren Nerven bei Erkrankungen des Säuglingsalters 14
Hoesel, O., Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen 161
Kalischer, S., Ueber Teleangiektasien mit unilateraler Hypertrophie und über Knochenverlängerung bei spinaler Kinderlähmung 431
Klein, Ferd., Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis luetica (Fournier). 16, 122
Kraepelin, Die klinische Stellung der Melancholie 325
Pilcz, Alexander, Ueber Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration 1
Probst, Moritz, Zur Kenntnis der Pyramidenbahn. (Hierzu Tafel I) 91
Raecke, Paralyse und Tabes bei Eheleuten 266
Sarbó, Arthur von, Die Therapie der Tabes vom ätiologischen Standpunkt 257
Schröder, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesamten Pia mater des Gehirns und Rückenmarks 352
Siebert, W., Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstäuschungen . 81
Tschisch, Die Katatonie 38, 140, 241
Weisz, F., Ueber hysterische Augenmuskelkrämpfe und -lähmungen 420
Ziehen, Die Brücke von Ornithorhynchus 360

Referate.

Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem. Kritisches Sammelreferat von Dr. A. Friedländer in Frankfurt a. M. 59, 293, 367, 436
Gehirn- und Nervenchirurgie auf dem diesjährigen Chirurgen-Congress. Von Prof. Haeckel in Stettin 148

Sitzungsberichte.

24. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 3. und 4. Juni 1899 in Baden-Baden. Bericht von Dr. Ad. Passow in Strassburg 152
Medico-Psychological association of Great Britain and Ireland. Sitzung vom 11. Mai 1899 in London 235
Bericht über die Sitzungen der Abteilung für Neurologie und Psychiatrie auf der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu München vom 17.—23. September 1899. Erstattet von Dr. A. Sander in Frankfurt a. M. . . 301
Société de Neurologie de Paris. Sitzung vom 6. Juli 1899 152, 234

74383

Seite

Jahresversammlung der Vereinigung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 21. und 22. October in Leipzig . . . 393
X. Congress der Società freniatrica italiana zu Neapel am 10. und 14. October 1899. Berichtet von Sante de Sanctis . . 479
XXX. Jahresversammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Frankfurt a. M. am 18. und 19. November 1899 462
Neuro- und psychopathologische Vorträge in Wiener ärztlichen Gesellschaften. Von Dr. A. Pilcz in Wien 379
K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien: Sitzung vom 12. und 20. Januar 1899: 379; Sitzung vom 27. Januar 1899: 379; Sitzung vom 3. März 1899: 380; Sitzung vom 24. März 1899: 380; Sitzung vom 2. Juni 1899: 381; Sitzung vom 9. Juni 1899 381
Wiener medicinischer Club: Sitzung vom 1. Februar 1899: 382; Sitzung vom 8. März 1899: 382; Sitzung vom 26. April 1899 383
Wiener dermatologische Gesellschaft: Sitzung vom 8. März 1899 384
Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien: Sitzung vom 17. Januar 1899: 384; Sitzung vom 21. Februar 1899: 385; Sitzung vom 7. März 1899: 387; Sitzung vom 14. März 1899: 388; Sitzung vom 25. April 1899: 390; Sitzung vom 15. Mai 1899: 484; Sitzung vom 13. Juni 1899 487

Therapeutisches 319, 402, 490

Buchanzeigen.

Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie l'Hystérie et l'Idiote etc. 321
Cipollone, L. T., Ricerche sull' anatomia normale e patologica delle terminazione nervose nei muscoli striati 236
— Nuove riverche sul fuso neuromuscolare 238
Duprat, G. L., L'Instabilité mentale 403
Erdmann und Dodge, Psychologische Untersuchungen über das Lesen auf experimenteller Grundlage 158
Gilles da la Tourette, Formes cliniques et traitement des myélites syphilitiques 77
Goldscheider, A. und E. Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen 320
Grohmann, A., Technisches und Psychologisches in der Beschäftigung von Nervenkranken 491
Krafft-Ebing, R. v., Psychopathia sexualis 76
Lähr, H. und Lewald, M., Die Heil- und Pflegeanstalten für Psychisch-Kranke des deutschen Sprachgebietes am 1. Januar 1898. 159
Laehr, Max, Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra mit besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose 491
Lindner, G., Aus dem Naturgarten der Kindersprache 238
Oddi, Ruggero, L'inibizione dal punto di vista fisio-patologico, psicologico e sociale 77
Roemer, Psychiatrie und Seelsorge 238
Roubinowitsch et Toulouse, La Mélancolie 322
Sommer, R., Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden 71
Tuczek, Die Bekämpfung des Alkoholmissbrauches 239
Wilbrand und Sänger, Die Neurologie des Auges 159

Tagesnachrichten.

Personalien und Tagesnachrichten . . . 80, 159, 240, 323, 403, 492

Aus der I. psychiatrischen Klinik des Professor v. Wagner in Wien.

Ueber Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration.

Von

Dr. ALEXANDER PILCZ,

klinischer Assistent.

Auf Grund eines grossen Materiales kommt Näcke[1]) in seiner letzten Arbeit „die sogenannten äusseren Degenerationszeichen bei der Paralyse der Männer" unter anderem zu folgenden Schlüssen: „Dass die hereditäre Belastung bei der Paralyse ein wichtiger Factor sei, (von den sicher oder fast sicher luetischen war sogar die grössere Hälfte belastet), dass ferner die stärkeren Grade und die wichtigeren Formen der Stigmen entschieden bei den Paralytikern im Vergleiche zu den Normalen anzutreffen seien, dass endlich die Paralyse in der Mehrzahl kein sogenanntes rüstiges gesundes Gehirn befällt, sondern dass letzteres für die spätere Erkrankung ab ovo disponiert, ja förmlich prädestiniert erscheint." . . . a. o. O. „Man kann geradezu von einem „Paralytico nato" reden."

Es würden diese Ergebnisse eine direkte Widerlegung und Berichtigung von Anschauungen bedeuten, welche bisher in der Psychiatrie herrschend waren, der Anschauung nämlich, wonach die Paralyse als echte erworbene Geisteskrankheit ein von Haus aus intaktes Gehirn, nach vorausgegangenen Schädigungen, befalle, und wonach der erblichen Belastung in der Aetiologie nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt. Mendel[2]), welcher in seiner klassischen Monographie zugleich die wichtigsten einschlägigen Litteraturangaben bringt, kommt zu dem Schlusse, dass „die hereditäre Anlage bei der progressiven Paralyse nicht eine so erhebliche Rolle spielt, wie bei primären Geistesstörungen." v. Krafft-Ebing[3]) sagt: „ . . . dass die Paralyse . . . ihre Entstehung vielmehr erworbenen und accessorischen Schädlichkeiten als veranlagenden Bedingungen verdanken dürfte". Aehnliche Ansichten finden wir bei den meisten Autoren. „Die Bedeutung der erblichen Anlage scheint jedenfalls (sc. bei der

[1]) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, etc. 1899, 55. Bd., 5. Heft, p. 557.

[2]) Mendel, „Die progressive Paralyse der Irren". Berlin 1880.

[3]) v. Krafft-Ebing, „Die progressive allgemeine Paralyse". 1894. p. 31.

Paralyse) nicht so gross zu sein . . . es wird die Krankheit bei weitem häufiger erworben." [Kirchoff[1]).] „Der Einfluss der erblichen Anlage tritt hier überhaupt mehr in den Hintergrund" [Kraepelin[2])], Bakon[3]), Mackenzie[4]) u. a. stellen überhaupt den Einfluss der Heredität in der Aetiologie der Paralyse in Abrede. Die einzelnen statistischen Angaben, auf welche hin die verschiedenen Forscher zu den eben zitierten Aussprüchen kamen, will ich später anführen.

Auch eine andere Erfahrungsthatsache der klinischen Psychiatrie spricht dafür, dass der Paralyse eine Sonderstellung zukomme, gegenüber den übrigen Psychosen. Schon Mendel machte darauf aufmerksam, wie selten Geisteskrankheiten in der Vorgeschichte von Paralytikern vorkommen (unter 210 Fällen fand Mendel dies nur zwei Mal), wie ungemein selten speziell Paralyse bei den Epileptikern beobachtet wird. Mendel zitiert einige einschlägige Fälle, deren Zahl sich allerdings noch vermehren liesse; speziell in der französischen Litteratur finden sich Beispiele von Erkrankungen an Paralyse bei vorher psychotischen Individuen[5]); allein die meisten Autoren, welche derartige Casuistik bringen, ermangeln nicht, die grosse Seltenheit solcher Fälle eigens zu betonen.

Nicht nur, dass die Heredität, welche bei den übrigen Psychosen einen so wichtigen ätiologischen Faktor bildet, bei der Paralyse wenig oder kaum in Betracht kommt, würde sich nach den letzterwähnten Thatsachen sogar ergeben, dass man einen gewissen Gegensatz zwischen der Paralyse und den übrigen Psychosen annehmen muss, etwa in dem Sinne, wie die Internisten von einem Antagonismus zwischen Herzfehler und Tuberkulose, zwischen arthritischer und tuberkulöser Diathese sprechen.

Es giebt speziell eine Kategorie von Geisteskranken, bei welchen dieser Antagonismus besonders auffallend wäre, bei den Degenerierten, bei den Verbrechernaturen, den moral insanes; besonders bemerkenswert darum, weil erfahrungsgemäss gerade Personen dieses Schlages allen den accessorischen Schädlichkeiten, welche für das Entstehen der Paralyse verantwortlich gemacht werden, in hohem Masse ausgesetzt sind.

Viele haben Syphilis acquiriert, von der grossen Menge der Prostituierten gar nicht zu reden. Alkoholexcesse sind bei diesen Individuen an der Tagesordnung. Bei den zahlreichen Schlägereien, welche ihr gewaltthätiger Charakter mit sich bringt, haben die Meisten mehr oder minder schwere Schädeltraumen überstanden; auch das Erkältungsmoment mangelt nicht. Ja, in sehr vielen

---

[1]) Kirchhof, Lehrbuch der Psychiatrie. 1892. p. 436.
[2]) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 1896.
[3]) Zitiert bei Mendel.
[4]) Zitiert bei Mendel.
[5]) Christian, Annales medico-psychologiques. 1885. T. II. p. 215, Rey, ibid. Novembre. Ramadier et Baruzer, ibid. 1889, mars, ferner Sighicelli, Archivio italiano per le malatte nervose etc., T. 24, p. 486 etc.

Fällen kann man die erwähnten Noxen bei einem und demselben Individuum konstatieren: und gleichwohl erkrankt von diesen in den Straf- und Irrenanstalten erbgesessenen Degenerierten kaum je einer an Paralyse. Ich kann hier wieder Mendel zitieren, der beiläufig dieses Thema streift, indem er sagt: „In der Gefangenschaft scheint unter den vielfach dort vorkommenden psychischen Störungen die Paralyse eine besonders hervorragende Rolle nicht zu spielen." Baer[1]) fand unter 116 Verbrechern, bei welchen sich während der Strafhaft Geisteskrankheiten entwickelten, nur vier Paralytiker. Mendel bemerkt noch mit Recht, dass weitaus in der Mehrzahl die Verhältnisse so aufzufassen wären, dass Paralytiker, welche im Prodromalstadium kriminell, als solche jedoch nicht erkannt worden waren, abgeurteilt wurden und sich erst nachträglich als manifeste Paralytiker entpuppten.

Es ist – wenn wir die oben zum Ausdrucke gebrachte Anschauung von einem Antagonismus zwischen Paralyse und der Degeneration anders formulieren wollen, als ob die Degeneration geradezu eine gewisse Immunität gewähren würde gegen die Paralyse.

Damit soll nicht gesagt sein, dass es nicht eine Disposition zur Paralyse gäbe. Im Gegenteile, der Umstand, dass von einer Anzahl luetisch Infizierter nur ein Bruchteil an Paralyse erkrankt, lässt daran denken, dass ausser der Lues noch eine bestimmte Disposition zur Paralyse wirksam ist; diese Disposition mag möglicherweise auch eine ererbte sein und man mag unter dieser Voraussetzung berechtigt sein, von einem „Paralytico nato" zu sprechen. Es wäre aber erst nachzuweisen, dass diese Disposition zur Paralyse identisch ist mit der zu anderen Geisteskrankheiten. Nach den früheren Bemerkungen über die relative Immunität gewisser Kategorien von Geisteskranken gegenüber der Paralyse liesse sich eher an eine Verschiedenheit der Disposition zur Paralyse und zu anderen psychischen Störungen denken.

Meine Untersuchungen gehen nun von der Voraussetzung aus, dass es nicht eine, sondern verschiedene psychopathische Dispositionen gebe, die hereditär übertragbar sind. Die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen, soll das folgende ein erster Versuch sein.

Ich habe zwei Gruppen von Geisteskranken einander gegenüber gestellt, die Paralytiker einerseits, die Degenerierten mit verbrecherischen Anlagen andererseits, und ich habe an diesen beiden Gruppen eine vergleichende Studie über eine Anzahl von Degenerationszeichen angestellt. Ist die Art der Disposition bei beiden Gruppen dieselbe, so darf man keine Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens von Degenerationszeichen erwarten. Finden sich aber Unterschiede, so muss man annehmen, dass

[1]) Baer, „Der Verbrecher in anthropologischer Beziehung". Leipzig 1893.

die beiden Gruppen zum Mindesten nicht in demselben Grade disponiert sind. Dass die Disposition zu beiden Erkrankungen eine qualitativ verschiedene ist, müsste durch weitere Untersuchungen festgestellt werden. Vorläufig giebt die schon erwähnte relative Immunität der Degenerierten mit verbrecherischen Anlagen gegenüber der Paralyse einen Anhaltspunkt dafür.

1. Heredität.

Als erblich belastende Momente wurden in Betracht gezogen: Alkoholismus, Selbstmord, sicher constatierte Nerven- und Geisteskrankheiten bei den Grosseltern, Eltern und deren Geschwistern, sowie bei den eigenen Geschwistern des Kranken. Apoplexie in der collateralen oder directen Ascendenz wurde nicht berücksichtigt.

Von 170 Paralytikern waren 32, d. h. 18,72 pCt., erblich belastet; von diesen 32 hatten aber 23 auch sicher Lues gehabt.

Bei 67 Degenerierten fand sich hereditäre Belastung 28 mal, d. h. in 41,79 pCt.

Auf die verschieden weite Fassung, welche der Begriff „Heredität" bei den einzelnen Autoren findet, werde ich später zurückkommen.

2. Degenerationszeichen.

Ich greife hier zunächst zwei der Degenerationszeichen heraus, weil mir dieselben einer eingehenderen Besprechung wert erscheinen, ich meine das Verhältnis der Spannweite zur Körperlänge, und die Tätowierung.

a. Spannweite und Körperlänge.

Zuerst hatte Lacassagne[1]) gefunden, dass das Mass der Spannweite oder Armbreite bei den Verbrechern gewöhnlich grösser ist, als die Körperlänge, ein Verhalten, das wir beim Anthropoiden und bei den Negern antreffen. In 623 Fällen war die Spannweite bedeutend grösser, nur in 91 Fällen kleiner als die Körperlänge.

Ferri[2]) und Lombroso[3]) bestätigten diese Thatsache durch Messungen an ihrem Materiale. Férè[4]) fand dieses Degenerationszeichen bei Epileptikern nahezu konstant (102 Fälle gegenüber 10, bei welchen das Verhältnis umgekehrt war) — und citiert Tonino, Civadelli und Amati, welche gleichfalls bei Epileptikern auf das häufige Vorkommen von grösserer Spannweite aufmerksam gemacht hatten.

Giuffrida Ruggheri[5]) erwähnt zwar in seiner Monographie über die Degenerationszeichen den in Rede stehenden

---

[1]) Archiv. d. Psychiatr. Vol. IV. Fasc. II.

[2]) ibid. 1883, pag. 117.

[3]) Lombroso: „Der Verbrecher." (Deutsch v. Dr. Fraenkel.) Hamburg 1887.

[4]) Férè: „Die Epilepsie." (Deutsch v. Ebers.) Leipzig 1896.

[5]) Sulla dignità morfologica dei segni detti „Degenerativi". Roma 1897.

Befund, ohne denselben indess bei seinen Untersuchungen weiter berücksichtigt zu haben.

In der Näcke'schen Arbeit endlich vermisst man überhaupt einen Hinweis auf Spannweite und Körperlänge.

Mir schien ein Studium gerade dieser Frage in mehrfacher Hinsicht besonders wertvoll. Einmal handelt es sich hierbei um Verhältnisse, welche bei nahezu allen Individuen geprüft werden können (überall dort nämlich, wo nicht etwa mechanische Hindernisse, z. B. Contrakturen, Knochenverletzungen etc. eine Untersuchung unmöglich machen.) Die gefundenen Zahlen dürfen daher schon bei relativ kleinem Materiale einen Wert beanspruchen, während bei vielen anderen Degenerationszeichen, die überhaupt nur sehr selten vorkommen, sehr grosse Zahlen von Untersuchten erforderlich sind, um ein Spiel des Zufalls möglichst ausschliessen zu können.

Zweitens besitzen wir darin ein Degenerationszeichen, bei welchem nicht nur Vorhandensein oder Fehlen festzustellen ist, sondern das auch eine ziffernmässig ausdrückbare, quantitative Beurteilung zulässt.

Endlich möchte ich noch hervorheben, dass das Verhältnis der Spannweite zur Körperlänge, eben weil es durch Messung constatiert wird, jegliche Subjektivität des Prüfers ausschliesst. --

Der Versuch Baers, nach Ranke dem Verhältnisse zwischen Spannweite und Körperlänge jede anthropologische Bedeutung zu nehmen mit dem Hinweise darauf, dass die grössere Spannweite nur durch eine stärkere funktionelle Inanspruchnahme der Arme bedingt wird, kann die Bedeutung der von mir gefundenen Zahlen nicht abschwächen; denn bei meinen Untersuchungen handelt es sich ja nicht um die einfache Constatierung dieses Verhältnisses, sondern um einen Vergleich der bei zwei verschiedenen Gruppen von Kranken vorgefundenen Verhältniszahlen. Und dass diese beiden Gruppen inbezug auf den funktionellen Gebrauch der Arme differieren würden, kann ich nicht zugeben, da mein Material zum grössten Teile den unteren, körperlich arbeitenden Schichten der Bevölkerung angehört.

Meine Zahlen ergaben folgende Resultate: Von 117 Paralytikern, die gemessen wurden, hatten 44, d. i. 37 6 pCt., eine grössere Spannweite; von 65 Degenerierten 48, d i. 73.8 pCt., von 28 Epileptikern 24, d. i. 85,7 pCt.. Die durchschnittliche Spannweite der Paralytiker beträgt 167.2 cm, die durchschnittliche Körperlänge 169, bei den Degenerierten lauten die Zahlen 173 für die Spannweite und 168 cm für die Länge.

Bei den übrigen Formen von Geisteskranken, welche ich gemessen hatte, ergab sich gleichfalls ein Ueberwiegen dieses Degenerationszeichens, und zwar bei der Paranoia in 75 pCt., bei den circulären Formen in 66,6 pCt., bei den akuten Formen (Amentia etc.) in 60,47 pCt. Im Einzelnen wäre noch nachzutragen, dass von den 44 Paralytikern, welche eine grössere Spannweite als Körperlänge hatten, die meisten auch noch andere

Degenerationszeichen an sich trugen; auch waren in dieser Gruppe die meisten Hereditarier vertreten. So hatte z. B. ein auffallend grosser Paralytiker (183 cm), von dessen Brüdern einer irrsinnig war, ausser der grösseren Spannweite (197 cm) noch folgende Stigmen: Heterochromie der Irides, Gynaecomastie, infantile Genitalien. Ein anderer Paralytiker mit grösserer Spannweite hatte eine stark fliehende, niedere Stirne und beiderseitige Leistenhernien etc.

Nicht uninteressant ist auch folgende Tabelle.

Die Spannweite ist grösser als die Körperlänge

um cm	bei pCt. der Paralytiker	bei pCt. der Degenerirten	um cm	bei pCt. der Paralytiker	bei pCt. der Degenerirten
+15	0.85	1.53	+ 2	0.85	9.32
+14	—	1.53	+ 1	5.98	4.61
+13	—	—	± 0	29 06	12.3
+12	0.85	3.05	— 1	8.54	7.69
+11	1.7	3.05	— 2	4.27	4.61
+10	0.85	—	— 3	5.12	—
+ 9	—	3.05	— 4	5.12	1.53
+ 8	3.41	7.69	— 5	2.56	—
+ 7	1.7	9.32	— 6	0.85	1.53
+ 6	1.7	—	— 7	3.41	—
+ 5	8.54	9.32	— 8	1.70	—
+ 4	6.83	7.69	— 9	0.85	—
+ 3	5.12	12.3			

Die Maximalwerte für die positiven Differenzen sind bei beiden Kategorien gleich, nämlich 15 cm, auf der anderen Seite der Skala finden sich höhere Maximalwerte bei den Paralytikern. Dort, wo die Spannweite die Körperlänge übertrifft, namentlich um ein bedeutendes überragt, finden wir fast ausnahmslos die grösseren und zwar erheblich grössere Prozentzahlen bei den Degenerierten, während bei den geringeren Differenzen paralytiker und Degenerierte einander schon eher ausgleichen. Bei den grössten Unterschieden zu Gunsten der Körperlänge hin-

wiederum sind die Paralytiker ausschliesslich vertreten; auch überwiegen letztere in den meisten Rubriken mit kleinerer Spannweite; wo hierbei Degenerierte zahlreicher beteiligt sind, ist die Differenz der percentuarischen Zahlen recht gering.

b. Tätowierung.

Die Tätowierung wird bekanntlich von den einen, wie Lombroso[1]), Perrier[2]), Ottolenghi[3]) etc. als wichtiges Degenerationszeichen betrachtet, von den andern, wie z. B. Baer[4]) wird ihr jeglicher Wert abgesprochen, hauptsächlich mit der Motivierung, dass sie bei den Matrosen und Soldaten überhaupt ein sehr häufiges Vorkommnis sei. Gleichwohl giebt Baer die Zahl der Tätowierten unter den Verbrechern mit 24.5 pCt. an, und zitiert dem gegenüber Untersuchungen an Soldaten, wobei sich nur 9.5 pCt. Tätowierte fanden. Baer sagt auch u. a. „Je mehr Tätowierungen wir bei einem Gefangenen gesehen, destomehr war er meisthin sittlich verkommen, und häufig auch gleichzeitig rückfällig bestraft.“ Näcke, welcher übrigens unter seinen 100 Paralytikern keinen Tätowierten fand, spricht sich ebenfalls in ablehnendem Sinne aus.

Demgegenüber muss ich meine Auffassung zu begründen suchen, wonach ich in der Tätowierung entschieden ein Degenerationszeichen, und zwar ein gewissermassen psychisches erblicke.

Vorausschicken möchte ich, dass ich die Ursachen der Tätowierung dahingestellt lassen will. Auf die Frage, ob wir darin einen atavistischen Zug sehen können, oder ob dieser Gebrauch seinen Ursprung in der namentlich von der italienischen Schule betonten geringen Schmerzempfindlichkeit der Verbrecher habe, gehe ich nicht ein, sondern ich prüfe nur die Häufigkeit des fraglichen Befundes bei den beiden Kategorien von Geisteskranken.

Dass Tätowierungen bei den Verbrechern gegenüber normalen Menschen überwiegend häufig vorkommen, wird von allen Untersuchern anerkannt, auch von Baer selbst, wie wir aus den oben angeführten Zitaten sehen.

Dass die Tätowierung überhaupt häufiger geworden sei in der letzten Zeit, mit dem Aufblühen der Marine und des überseeischen Koloniallebens, lasse ich dahingestellt; es erklärt dies aber noch nicht den Umstand, warum gerade nur gewisse In-

---

[1]) Lombroso, l. c.

[2]) Perrier, Arch. l'anthropologie criminelle, T. XII, No. 71, (Sept. 1897).

[3]) Ottolenghi, Archivio di psichiatria. Vol. XVI, „Un nuovo tatuaggio etnico“.

[4]) Baer, l. c., I. Th., 8. Abschnitt: 2. Kapitel, daselbst auch die Untersuchungen vom Oberstabsarzt Dr. Seidl über Tätowierungen bei Soldaten.

dividuen sich tätowieren lassen. Auch das Morphium ist in den letzten Dezennien allbekannt und nur zu leicht zugänglich geworden, und doch sehen wir, dass eben nur eine bestimmte Klasse von Leuten, neuropathische Naturen, die „Süchtigen", Morphinisten werden, geradeso wie z. B. auch die Gelegenheit, ja sogar ein gewisser Zwang zu Alkoholexcessen für einen grossen Teil unserer Couleurstudenten besteht, aber ein glücklicherweise nur ganz verschwindend kleiner Bruchteil der jungen Leute dem chronischen Alkoholismus verfällt.

Die Gelegenheit zur Tätowierung ist für die Schuljugend, für die Soldaten etc. dieselbe; warum sich aber nur bestimmte Individuen tätowieren lassen, das liegt wohl in inneren Bedingungen, in einer angeborenen Anlage der psychischen Organisation.

„Ist es wirklich nur Zufall", sagt Breitung[1]), ein Militärarzt, „dass die Vagabunden etc., welche als unsichere Heerespflichtige zur Untersuchung vorgeführt werden, . . . so überaus oft tätowirt sind? Nach unseren Erfahrungen sind die Tätowierten die Abonnenten der Arrestzellen." Ich hatte während meiner Militärdienstzeit in einem österreichischen Militärspitale Gelegenheit, eine grosse Anzahl von Soldaten auf diesen Punkt hin zu untersuchen, und kam da zu ganz interessanten Daten. Einmal fand ich Tätowierungen überhaupt doch relativ selten, dann aber konnte ich unter den Chargen so gut wie keinen Tätowierten finden, während ich unter den „Gezeichneten" viele antraf, welche schon ihr letztes Jahr abdienten, aber wegen schlechter Conduite noch zu keiner Charge gelangt waren.

Wenn Baer endlich sagt: „Nach unserer Ueberzeugung spricht die Thatsache, dass ein Gefangener Zeichen von Tätowierung darbietet, durchaus nicht für einen innewohnenden verbrecherischen Sinn, ebensowenig, wie ihr Nichtvorhandensein nicht für die Sittlichkeit und die Unschuld eines Menschen sprechen würde," — so muss ich offen gestehen, dass ich diesen Ausspruch ein wenig sonderbar finde. Die ganze Lehre von den Degenerationszeichen wurde ja doch nur auf statistischem Wege gewonnen und hat ihren Wert für die Spezies, niemals für das Einzelindividuum. Es giebt doch kein einziges, auch unter den längst allseitig anerkannten Degenerationszeichen, das nicht bei einem normalen Individuum vorkommen, bei einem Degenerierten fehlen könnte.

Nun zu meinen Untersuchungsergebnissen:

Von 170 Paralytikern waren 12, i. e. 7,05 pCt. tätowiert; diese Letzteren hatten sich ihre Tätowierungen (militärische Emblême etc.) nachweislich während ihrer Dienstzeit machen lassen. Von den 170 Paralytikern aber hatten 116 beim Militär gedient,

[1]) Deutsche medizinische Zeitung 1888, S. 511.

darunter 2 Matrosen. (Gerade die Letzteren waren auch nicht tätowiert.)

Unter den 67 Degenerierten trugen 32, d. h. 47.76 pCt. Tätowierung; 17 dieser letzterwähnten hatten nicht gedient, sondern waren zu ihren oft sehr umfangreichen, oft ungemein obscönen Zeichnungen schon als Knaben oder während einer Strafhaft gekommen. Die Thatsache, dass die Tatouage ein „signum mali ominis" sei, scheint, wenigstens nach meinen Erfahrungen im Volksbewusstsein recht bekannt zu sein. Wiederholt hörte ich von Paralytikern, welche ich auf Tätowierungen untersuchte, die entrüstete Rede: „Ich bin doch kein Fallot", oder „ein anständiger Soldat thut so 'was nicht." Auch Lombroso zitiert einen ähnlichen Auspruch eines nicht tätowierten Soldaten.

c Sonstige Degenerationszeichen.

Betreffs anderer Degenerationszeichen darf ich wohl sagen, dass ich recht rigoros vorgegangen bin, indem ich sowohl noch strittige Stigmen ganz unberücksichtigt gelassen habe, wie ich auch alle jene zahlreichen Anomalien prinzipiell nicht weiter verwertete, deren Beurteilung der Subjektivität des Beobachters allzu grossen Spielraum lässt. Ich notierte in meinen Tabellen nur solche Merkmale, über deren Vorhandensein oder Nichtverhandensein nicht gestritten werden kann, z. B. Gynaecomastie, Kryptorchismus, Schädel- und Kieferanomalien, Torus palatinus, Heterochromie Naevi irdis, Missbildungen an den Ohren etc.

Degenerationszeichen fanden sich an 51 Fällen von 170 Paralytikern, d. h. in 29.99 pCt., unter 67 Degenerierten an 44, d. h. 65.67 pCt. Den Näcke'schen Ausspruch: „Je grösser die erbliche Belastung, je ungebildeter und ärmer die Kranken, umsomehr stieg die Zahl, Menge und Wichtigkeit der Stigmen bei den Paralytikern" kann ich nach meinen Erfahrungen, welche sich sowohl auf das zumeist den untersten Volksschichten entnommene klinische Material, wie auch auf die Pensionäre der Wiener Irrenanstalt beziehen, nicht bestätigen.

Ich lasse hier eine kleine tabellarische Zusammenstellung der häufiger vorkommenden Degenerationszeichen folgen, wobei ich noch hinzufügen muss, dass ich sehr seltene Stigmen zwar im Einzelnen notiert und bei den eben angegebenen Gesamtzahlen in Rechnung gezogen habe, in dieser Tabelle aber nicht weiter in Prozenten berechnete, da eben wegen der grossen Seltenheit mancher Degenerationszeichen mir mein Material zu gering erscheint, als dass die gefundenen Zahlen einen Wert beanspruchen könnten. So fand ich z. B. je einmal Atresia ani, Wolfsrachen, Epicanthus, überzählige Brustwarzen, Heterochromie der Irides, etc.; bei einem Paralytiker eine Syndactylie zwischen zweiter und dritter Zehe, etc.

		Schädelanomalien (Oxycephalie Plagiocephalie etc.)	Kiefer (Prognathie)	Gaumen (Torus palatinus)	Anomalien in der Zahnstellung	Anomalien an den Ohren (Morel'sches Ohr, Lobuli adhaerentes etc.)
Paralytiker	Gesamtzahlen	22	4	8	2	15
	Procentsätze	12,94%	2,35%	4,7%	1,17%	8,82%
Degenerirte	Gesamtzahlen	22	7	10	2	14
	Procentsätze	32,83%	10,44%	14,92%	2,98%	20,89%

		Hernien	Genitalien (Infantilismus, Kryptorchismus etc.)	Secundäre Geschlechtsunterschiede Gynaekomastie etc.	Labium leporinum
Paralytiker	Gesamtzahlen	3	2	1	—
	Procentsätze	1,76%	1,17%	0,58%	—
Degenerirte	Gesamtzahlen	4	3	3	3
	Procentsätze	5,97%	4,47%	4,47%	4,47%

Die von mir für die Heredität bei den Paralytikern gefundenen Zahlen (18,72 pCt.) stimmen teils mit den Angaben einiger Autoren überein, teils differieren sie wesentlich. Ich will sogleich die wichtigsten der betreffenden Daten anführen, muss aber zunächst eine Erwägung principieller Art vorausschicken. Der Begriff der erblichen Belastung hat bei den einzelnen Autoren eine sehr verschieden weite Fassung erfahren. Von einer Vergleichung der einzelnen gefundenen Procentsätze kann aber nur dann eine Rede sein, wenn allen den Zahlen dieselbe Basis zu Grunde läge, wenn sie nicht gewissermassen verschiedenen Währungen entsprechen würden. Thatsächlich aber liegen die Dinge so, dass fast jeder einzelne Untersucher andere Momente als erblich belastend in Rechnung zieht, und so kann es nicht Wunder nehmen, wenn die statistischen Angaben gerade über diesen Punkt so sehr von einander abweichen. Man muss sich eben vor Augen halten, dass die Perzent-Zahlen an und

für sich miteinander gar nicht verglichen werden können. Bei manchen Autoren vermisst man überhaupt eine detailliertere Aufzählung dessen, was denn eigentlich noch zur Heredität gerechnet wird sowie, bis zu welchem Verwandtschaftsgrade die Untersuchungen ausgedehnt wurden.

Der Vollständigkeit halber aber will ich nun gleichwohl die Ergebnisse einiger der wichtigeren Arbeiten aufzählen.

Hirschl[1]) berechnet die Heredität bei der Paralyse mit 11 pCt., v. Krafft-Ebing[2]) mit 15 bis 20 pCt., Obersteiner[3]) mit 11,5 pCt., während z. B. Westphal und Jung[4]) viel niedere Perzentsätze fanden. (Ersterer 5,4, Letzterer 6,5 pCt.). Andererseits berechnen Mendel 34,8 pCt. erblich belastete, Gudden[5]) 22,8, Ziehen[6]) 45, Näcke, wie gesagt, 37 bis 45 pCt. Ich erwähnte auch schon, dass z. B. Matterne[7]), Batton und Mackenzie den Einfluss der Heredität bei den Paralytikern überhaupt in Abrede stellen. Auch Morel[8]), Skoe und Clouston[9]) erachten eine hereditäre Anlage bei der Paralyse als sehr selten. Eine Zusammenstellung der wichtigsten diesbezüglichen Angaben finden wir bei Hirschl „Zur Aetiologie der progressiven Paralyse") und in der Mendel'schen Monographie.

Um für unsere eingangs geäusserte Erwägung Belege zu bringen, kann ich z. B. folgendes im einzelnen nachtragen.

Näcke nimmt als belastende Momente an: Geistes- oder Nervenkrankheit („sowohl sichergestellte, als auch der Beschreibung nach wahrscheinliche Fälle") — resp. auffallenden Charakter, Lähmung, Apoplexie, Selbstmord und Trunksucht. — Auch Gudden bezieht Schlaganfälle mit ein in den Begriff der hereditären Belastung. Koller[10]) wieder erblickt Apoplexie, Altersblödsinn und einen grossen Teil der anatomischen Nervenkrankheiten als nicht erheblich in der Belastungsfrage. Die Hirschl'schen Zahlen fussen, wie man sich aus seinen detaillierten Tabellen überzeugen kann, auf derselben Basis, wie die meinen.

Ziehen z. B. sagt kurz: „Erbliche Belastung lag sicher vor bei 45 pCt. der paralytischen Männer; direkte Vererbung der Paralyse vom Vater auf den Sohn in zwei Fällen, von der Mutter auf den Sohn in einem Falle." Auch bei Jung, West-

---

[1]) „Zur Aetiologie der progr. Paralyse." Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. XIV, 3. Hft.
[2]) Lehrbuch der Psychiatrie, 1879, pg. 158.
[3]) cit. bei Mendel.
[4]) Archiv f. Psychiatrie, Bd 26, pg. 430.
[5]) Neurolog. Centralblatt 1887, pg. 198.
[6]) cit. bei Mendel.
[7]) cit. bei Mendel.
[8]) Journal of mental science 1875.
[9]) Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie 1866, Bd. 23, pg. 221.
[10]) Archiv f. Psychiatrie, 1895, p. 268. „Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken etc."

phal u. a. vermissen wir ein genaueres Eingehen darauf, worin die erbliche Belastung bestehe.

Noch eine Bemerkung bezüglich der Heredität scheint mir endlich nicht unwichtig. Wenn sich wirklich ergeben sollte, dass die Paralyse als Krankheit sui generis durch die gewöhnliche hereditäre Disposition nicht nur nicht bedingt wird, sondern bis zu einem gewissen Grade durch dieselbe sogar ausgeschlossen erscheint, oder — sagen wir besser — dass gegen sie die letztere eine gewisse Immunität gewährt: dann erscheint es auch folgerichtig, Fälle von Paralyse in der Ascendenz oder in der entfernteren Verwandtschaft zu trennen von den übrigen Psychosen, d. h. der Paralyse auch in der Belastungsfrage eine Sonderstellung einzuräumen. (Vielleicht mag dies auch für die Tabes Geltung haben.) Ginge man, unter Berücksichtigung dieses Umstandes, exclusiver vor, so würde sich vielleicht der Prozentsatz von Hereditariern unter den Paralytikern noch niedriger stellen.

Bei meinen Tabellen hatte ich selbstverständlich darauf noch keine Rücksicht nehmen können, sondern jede Form von Geisteskrankheit in der Familie als belastendes Moment notiert.

Was das Vorkommen von Degenerationszeichen bei Paralytikern anbelangt, so notierten z. B. Kaes[1]) solche Stigmen in 2,17 pCt., Christiani[2]) in 12,58 pCt.

Ich habe, um diesem Aufsatze nicht eine ungebührliche Länge zu geben, auf eine detaillierte Angabe der einzelnen Formen, sowie der Zahl der Degenerationszeichen bei einem und denselben Individuum, mich nicht eingelassen und möchte nur kurz noch folgende Daten bringen.

Von den 51 mit Degenerationszeichen behafteten Paralytikern hatten 31 deren nur je eines; die höchste Zahl der an einem Paralytiker beobachteten körperlichen Stigmen betrug fünf; dazwischen kommen 13 Paralytiker mit je zwei, fünf mit je drei und ein Kranker mit vier Degenerationszeichen.

Bei den 44 Degenerierten mit körperlichen Anomalien konnte ich 14 Individuen mit nur je einem Stigma verzeichnen, je zwei Kranke mit sieben und mit sechs, dann fünf Fälle mit fünf, je sieben weitere Fälle mit vier, drei und zwei Degenerationszeichen.

Diese Zahlen beziehen sich auf sämtliche Degenerationszeichen, auf das Verhältnis der Spannweite zur Körpergrösse, auf Tätowierung und auf die übrigen unter dem Kapitel „Sonstige Degenerationszeichen" zusammengefassten Stigmen.

Die hier mitgeteilten Fakten scheinen mir wohl unzweideutig dafür zu sprechen, dass die Paralytiker wirklich eine Sonderstellung einnehmen gegenüber den Degenerierten, dass, wenn wir für die Paralyse eine bestimmte Disposition annehmen

[1]) Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 51, p. 719.
[2]) Il manicomio, 1894, p. 373.

wollen, auf Grund deren erst das syphilitische Virus seine unheilvolle Wirkung entfalten könne, diese Disposition jedenfalls anders geartet sein muss als jene, welche wir in der hereditär-psychischen Degeneration erblicken. Damit ist nicht gesagt, dass nicht diese beiden verschiedenen Dispositionen auch einmal mit einander combiniert vorkommen können.

Näcke schätzt die Fälle von Paralyse mit vorausgegangener Lues auf 60—70 pCt. Von meinen 170 Paralytikern hatten 74,2 pCt. sicherlich Lues. Syphilis wurde bei den meinen Ausführungen zu Grunde liegenden Fällen nur dann notiert, wenn entweder unzweifelhaft zu verwertende Angaben des Kranken oder seiner Angehörigen (über Zeit, Art der Infektion, eventuelle Therapie etc.) oder somatische Anhaltspunkte vorlagen (Narben am Frenulum, im Sulcus glandis etc.).

Dass ich, obgleich ich bei der Annahme von Lues ebenso strenge vorging, wie Hirschl, einen höheren Prozentsatz sicher Luetischer fand, möchte ich aus der Verschiedenheit des Materiales erklären. Ich hatte bei meinen Untersuchungen nämlich auch die Pensionäre des Zahlstockes der Wiener Irrenanstalt zur Verfügung, d. h. Leute, welche vermöge ihrer höheren Bildung präzisere Angaben zu machen imstande waren. Nach den Untersuchungen von Hirschl gäbe es aber überhaupt keine Paralyse ohne luetische Infektion. Speyer[1]) vertritt dieselbe Ansicht. Andererseits wird — gewiss mit Recht — darauf hingewiesen, wie Viele syphilitisch angesteckte Individuen nicht an Paralyse erkranken. Von meinen 67 Degenerierten z. B. hatten etwa 20pCt. nachweisbar einen Chancre acquirirt, (und zwar war bei allen diesen seit der Infektion schon der kritische Zeitraum von 10—15 Jahren längst verflossen). Die Anzahl der luetisch Infizierten unter den Degenerierten würde wahrscheinlich noch höher sein, wenn nicht Viele dieser Individuen durch rein äussere Umstände vor der Gefahr und Gelegenheit zur Infektion bewahrt wären. Bei sehr vielen lässt sich nämlich feststellen, dass sie seit Decennien ununterbrochen interniert waren, in den Straf- und Zwangsarbeitsanstalten oder in den Irrenhäusern.

Orchansky hatte auf dem letzten Moskauer Kongresse einen Vortrag gehalten unter dem Titel: De l'antagonisme entre l'hérédité neuropathique et les lésions organiques du système nerveux chez les syphilitiques[2]), worin er u. a. zu folgenden auf den ersten Blick ganz paradoxen Schlusssätzen gelangte:

„Autant une névrose fonctionelle prédispose l'organisme aux différentes autres affections fonctionelles, autant elle sert de moyen de défense contre les lésions organiques du système nerveux.

---

[1]) Korrespondenzblatt f. Schweizer-Aerzte 1899, No. 5, Paralyse und Syphilis.

[2]) XII. Internationaler medizinischer Kongress zu Moskau 1897. Sektion für Geistes- und Nervenkrankheiten.

De même, une hérédité névropathique défend le système nerveux contre l'action néfaste de la syphilis".

In wie weit diese Behauptung z. B. für die Tabes berechtigt ist, wie man, wenn sich diese Thatsache weiterhin bestätigen sollte, sie bei der Rückenmarksschwindsucht erklären könnte, — das lasse ich dahingestellt.

Für die Paralyse aber steht dieser Ausspruch ganz gut im Einklange mit den Erfahrungen der klinischen Psychiatrie; die Ergebnisse auch meiner hier dargelegten Untersuchungen würden dem entsprechen. Man könnte sich aber auch vielleicht einen Gedanken bilden über die Art und Weise, wodurch die Degenerierten trotz luetischer Infektion bis zu einem gewissen Grade immun sind gegen die Paralyse.

Ein Moment nämlich, dessen ätiologische Bedeutung allseits bekannt und gewürdigt ist, kommt wohl bei den meisten Degenerierten kaum in Betracht, die übermässige funktionelle Inanspruchsnahme des Gehirns.

Schon Baer[1]) weist darauf hin, dass „bei Verbrechern das Moment des erschöpften Gehirnlebens fehlt, vor welchem diese ihr Leichtsinn und der Gleichmut der Lebensanschauung schützt".

Unzugänglich altruistischen Gefühlen, nicht gequält durch die steten Sorgen, wie den Seinen eine standesgemässe Existenz, Brot für jetzt, und fernerhin eine gesicherte Zukunft zu erringen und zu verschaffen, wird das Gehirn des Degenerierten in dem aufreibenden Kampfe ums Dasein eigentlich herzlich wenig mitgenommen.

Ich möchte sagen: Von den beiden Faktoren, welche nach v. Krafft-Ebing die Paralyse bewirken, von der Syphilisation und der Civilisation — entfällt eben Letztere für den Degenerierten.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Mikroskopische Untersuchungen an peripheren Nerven bei Erkrankungen des Säuglingsalters.

Von

Dr. WALTHER FREUND,

Volontär-Assistent der Klinik.

In den letzten Jahren wurden mehrfach histologische Untersuchungen des Zentralnervensystems bei Säuglingen angestellt. Zunächst beschrieb Zappert[2]) als einen häufigen Befund

[1]) l. c.

[2]) J. Zappert, Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmark und der Medulla oblongata des Kindes. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems an der Wiener Universität.

mittels der Marchi'schen Methode nachweisbare Degenerationen im Rückenmarke und der Medulla oblongata, welche vorwiegend die intraspinalen Teile der vorderen Wurzeln gewisser Marknivеaux betreffen. Derselbe fand auch in einer Reihe von Fällen nach der Nissl'schen Methylenblaumethode darstellbare Degenerationen der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, so dass er überhaupt für diejenigen Fälle, in denen die vorderen Wurzeln degeneriert gefunden werden, das gleichzeitige Ergriffensein jener Ganglienzellgruppen als wahrscheinlich voraussetzt. Thiemich[1]) bestätigte und erweiterte an 19 Säuglingsrückenmarken die anatomischen Befunde Zappert's bezüglich der vorderen und hinteren Wurzeln, erhob aber wichtige Einwände gegen die Ausführungen jenes Autors über den Zusammenhang seiner Befunde mit intra vitam beobachteten klinischen Erscheinungen. Weiterhin fanden Mueller und Manecatide[2]) bei einer Reihe an Magendarmerkrankungen gestorbener Säuglinge mit der Nissl'schen Methode mehr oder weniger hochgradige Veränderungen der Vorderhornzellen.

Wenn nun jene Befunde die grosse Reaktionsfähigkeit gewisser Teile des Centralnervensystems gegenüber den toxisch-infektiösen Schädlichkeiten, die als ihre wahrscheinliche Ursache anzunehmen sind, herausgestellt haben, so lag es nahe, andere Teile des Nervensystems der histologischen Untersuchung zu unterziehen. Solche Untersuchungen wurden von mir an peripheren Nerven angestellt, deren Entartung bei den verschiedensten toxischen, infektiösen, kachektischen, konstitutionellen Krankheitszuständen des erwachsenen Alters bekannt ist[3]).

Von 28 an verschiedenen, meist an Magendarmerkrankungen verstorbenen Säuglingen wurden der Plexus bracchialis, der Nervus cruralis, bisweilen auch der Nervus ischiadicus nach der Marchi'schen Methode behandelt und an Längs- und Querschnitten untersucht.

Sämtliche Präparate erwiesen sich frei von den charakteristischen Körnchenanhäufungen.

Während also positive Befunde nach Marchi im Rückenmarke als durchaus häufig festgestellt sind, fand sich an den peripheren Nerven unter 28 Fällen nicht ein positiver. Es scheint mir dies um so bemerkenswerter, als in 17 meiner Fälle vom Collegen Thiemich die Untersuchung des Rückenmarkes

---

Heft 5, 1897. — Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarkes. Wiener klin. Wochenschr. 1897, No. 27.

[1]) Thiemich, Ueber Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. III, Heft 3.

[2]) Müller und Manecatide, Untersuchungen der Nervenzellen magendarmkranker Säuglinge. Zeitschrift für klinische Medizin, 36. Bd., Erstes u zweites Heft.

[3]) Vergl. Eulenburg in Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der spez. patholog. Morphologie und Physiologie. Kapitel: Peripherische Nerven.

vorgenommen worden ist[1]) und in sieben Fällen Degenerationen der Wurzelfasern ergeben hat; sechsmal betrafen dieselben die vorderen Wurzeln. Es wäre nun denkbar, dass die degenerierten Fasern, die in den Rückenmarkswurzeln noch eng zusammenverlaufen und daselbst noch bündelweise bequem nachweisbar sind, nach ihrer Ausbreitung im peripheren Systeme sich dem Nachweise entzögen. Wenn man indes von dieser Möglichkeit absieht, so würde aus den völlig negativen Befunden an peripheren Nerven selbst in solchen Fällen, wo man am ehesten eine Mitbeteiligung desselben erwarten durfte, hervorgehen, dass die Resistenz des peripheren Nervensystems gegenüber den in Frage kommenden Schädlichkeiten eine vergleichsweise grössere ist, als die der Rückenmarkswurzeln bezw. der Vorderhornzellen. Hinsichtlich der prinzipiellen Frage nach dem Vorkommen isolierter Erkrankungen einzelner Abschnitte eines Neurons — denn darum würde es sich ja in diesen Fällen handeln — möchte ich mich mit dem Hinweise auf die diesbezüglichen Ausführungen Heilbronner's[2]) begnügen, aus denen hervorzugehen scheint, dass diese Frage heute noch nicht spruchreif ist.

Aus der Landesirrenanstalt zu Eberswalde (Director Dr. Zinn).

Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis luetica (Fournier).

Von

Dr. FERDINAND KLEIN

I. Assistenzarzt der Anstalt.

(Fortsetzung aus Band V, Heft 6.)

Nach Ziehen kommt es bei der Lues cerebri oft zu schwerer Incohärenz und Unorientiertheit, zu allerhand Wahnvorstellungen und hallucinatorischen Erregungszuständen, in anderen Fällen zu länger dauernden soporösen Phasen mit auffälliger Apathie und Denkhemmung. „Differentialdiagnostisch ist zu berücksichtigen, dass bei der Syphilis des Gehirns nur Hemmung und Incohärenz vorliegen, während für die Dementia paralytica der Defect charakteristisch ist. Lässt bei der ersteren die Incohärenz, bezüglich in anderen Fällen die Erregung etwas nach, so ist man oft über die auffällige Klarheit mancher Urteile erstaunt, während in den freieren, ruhigen Zeiten der Dementia paralytica der Defect meist gerade erst recht zu Tage tritt" (cfr. Fall 1 und 2).

---

[1]) Die Fälle sind von ihm teils l. c. publiziert, teils einer späteren Veröffentlichung vorbehalten.

[2]) Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Habilitationsschrift. Berlin 1898. S. 66.

Von Krafft-Ebing betont den bunten Wechsel auch der psychischen Symptome, das Alternieren von schwerer Benommenheit und Apathie mit Phasen weitgehender Lucidität. Besonders interessant erscheint die Angabe dieses Verfassers, dass die Kranken oft den Eindruck von Betrunkenen machen (cf. Fall 1). Alle erwähnten Autoren geben zu, dass die Endausgänge der Lues cerebri der Dementia paralytica klinisch täuschend ähnlich sehen können und sprechen nach meiner Meinung nicht ganz mit Recht von der Möglichkeit eines Ausganges der ersteren in die letztere. Ebenso wenig, wie man heute noch bei den auf Atheromatose beruhenden Demenzzuständen von progressiver Paralyse sprechen wird, obwohl auch hier die Endstadien (Blödsinn und allgemeine körperliche Lähmung) denjenigen der Paralyse sehr ähnlich sind, erscheint es mir im Interesse einer schärferen Diagnostik wünschenswert von einem Ausgang der Lues cerebri in Paralyse zu reden. Es empfiehlt sich vielmehr nach meiner Ansicht den Begriff der Paralyse auf solche Fälle zu beschränken, die auch in ihren Anfangsstadien als solche verlaufen, dagegen nach dem Vorgehen Fournier's für das klinische Krankheitsbild bei der diffusen Lues cerebri den Namen Pseudoparalysis syphilitica beizubehalten.

Ueber die somatischen Krankheitserscheinungen bei der Lues cerebri, über ihre längere Dauer im Vergleich zu der progressiven Paralyse herrscht unter den Autoren eine ziemlich grosse Uebereinstimmung. Besonders in dem Lehrbuch von Schüle findet sich eine sehr detaillierte und charakteristische Schilderung der diesbezüglichen Momente. Ich werde bei der Besprechung der einzelnen Fälle oft genug darauf zurückkommen müssen und kann daher auf ein näheres Eingehen an dieser Stelle verzichten. In neuester Zeit hat besonders an der Marburger Klinik das Bestreben geherrscht, eine exactere Diagnose der Lues cerebri diffusa durch genaue klinische und anatomische Beobachtung anzubahnen. Diesem Bestreben giebt der Vortrag von Tuczek[1]) im medicinischen Verein zu Marburg sowie die Arbeit von Wickel[2]) Ausdruck, der auf Grund der sechs einschlägigen Beobachtungen folgende differential-diagnostisch wichtigen Punkte hervorhebt: Augenmuskelstörungen von wechselndem Charakter, passagere und chronische aphasische Störungen, passagere Paresen, geistige Schwäche ohne Progressivität und mit lange erhaltener Krankheitseinsicht, das Auftreten florider specifischer Processe, der günstige Einfluss specifischer Therapie, Möglichkeit der Heilung und die langjährige Krankheitsdauer. Dabei scheint mir Wickel die bei der Lues cerebri im Gegensatz zu der Paralyse so häufige Neuritis optica, die bei dieser oft fehlenden charakteristischen Sprachstörungen, das Verhalten der Sensibilität (Fehlen der paralytischen Hypalgesie) nicht genügend hervorzuheben.

[1]) Berliner klinische Wochenschrift, 1896, No. 17.

[2]) Wickel, Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde. Archiv für Psychiatrie, Bd. 80, Heft 2.

Einen grossen differential-diagnostischen Wert, mehr noch als es in seiner Schlussthese zum Ausdruck kommt, legt auch Wickel auf das psychische Verhalten bei der Lues cerebri. Von den anderen von ihm angeführten Unterscheidungsmerkmalen erscheint besonders wichtig das Auftreten von floriden syphilitischen Processen während der luetischen Psychose. Die übrigen von ihm erwähnten Momente sind auch von älteren Beobachtern schon hinlänglich gewürdigt worden.

In den nachstehenden, von mir in der hiesigen Land-Irrenanstalt beobachteten Fällen werde ich, was den Gesamtverlauf der Krankheit und den Wert somatisch wichtiger differentialdiagnostischer Momente anbetrifft, im Wesentlichen nur die Ansichten älterer, auf diesem Gebiete über grosse Erfahrung verfügender Autoren bestätigen können. Dagegen scheint mir gerade der Verlauf der psychischen Krankheitsbilder, wie sie sich auf dem Boden der organischen Gehirnveränderung abspielen, manche neue und interessante Momente zu bringen. Dazu kommt, dass es sich um zum Teil sehr lange beobachtete Fälle handelt und gerade diese für die Differentialdiagnose beider Erkrankungen nicht unwichtig zu sein scheinen. Ich lasse nun zunächst die sieben Krankengeschichten und deren Epikrisen folgen.

Fall I. 37jähriger Geschäftsführer, verheirathet Keine erbliche Belastung. Drei oder vier Jahre vor Ausbruch der Psychose spezifische Infektion. Behandlung erst nur lokal, später Sublimatkur. In den letzten Jahren Potus. Unterschlagungen im Amt. Im Herbst 1897 luetisches Geschwür am Oberschenkel. Seit dem 16. November 1897 Untersuchungshaft. Dort Hirndrucksymptome: Pulsverlangsamung, Erbrechen, Cyanose der Extremitäten, Stirnkopfschmerzen, Benommenheit, schliesslich Verwirrtheit. Verdacht der Simulation. Am 12. Februar 1898 Aufnahme hierselbst gemäss § 81 Strafprocess-Ordnung. Schnell zunehmende Verwirrtheit; bald Benommenheit und Sopor, cerebellare Ataxie, Anfälle von Rindenepilepsie im rechten Arm mit gleichzeitiger passagerer Aphasie, Hyperalgesie, Schriftstörung von paralytischem Charakter, schwere Hirndruckerscheinungen, bulbäre Symptome, Stauungspapille, ataktische Schluckstörungen, Unfähigkeit zum Gehen und zum Stehen, Rückgang aller schweren Krankheitssymptome in wenigen Wochen nach Einleitung einer spezifischen Therapie. Gehörstäuschungen im Beginn der Rekonvaleszenz, die ebenfalls bald schwinden. Schliesslich sehr weitgehende, bald ein Jahr bestehende Besserung mit weitgehender Krankheitseinsicht und Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit. Konstant bleibende sehr mässige geistige Schwäche und Pupillenträgheit.

Fall I. Geschäftsführer, 37 Jahre alt, ev., erblich nicht belastet, verheirathet und Vater von 2 gesunden Knaben von 13 und 11 Jahren. Seine Frau hat einmal abortiert. Bis vor drei Jahren angeblich immer gesund, zog er sich

extramatrimonial 1895 eine luetische Infektion zu, die erst nur lokal, später mit Sublimat-Einspritzungen behandelt wurde. Von sekundären Symptomen wird nur über Rachenerscheinungen berichtet. Im Herbst 1897 litt Pat. an einem augenscheinlich spezifischen Geschwür am linken Oberschenkel. Am 12. Februar 1898 wurde er durch Gerichtsbeschluss der hiesigen Anstalt gemäss § 81 Strafprozess-Ordnung überwiesen. Er hatte sich als Geschäftsführer einer Brauerei seit Jahren Unterschlagungen zu Schulden kommen lassen, die er durch falsche Buchungen bis zu einer am 12. Nov. 1897 stattgehabten, unerwarteten Revision zu verbergen wusste. In der Untersuchungshaft machte er zunächst noch einen leidlich geordneten Eindruck, wurde allmählich aber immer konfuser in seinen Angaben über den Zweck seiner Unterschlagungen, die Höhe und den Verbleib der veruntreuten Gelder. Er wollte sie im Nutzen des Geschäfts verwendet haben. Am 15. Januar 1898 berichtet der Gefängnisarzt, dem vorher keine psychischen Störungen aufgefallen waren: der Pat. X., welcher seit längerer Zeit mehrfach über starke Kopfschmerzen und Schwindelanfälle geklagt hat, ist z. Z. ernstlich erkrankt, so dass dessen Vernehmung am 18. d. M. nicht erfolgen kann. X. ist gänzlich apathisch, reagiert nicht auf gestellte Fragen und verhält sich teilnahmlos. Seine Zunge ist stark belegt. Appetit fehlt, es besteht anhaltendes Würgen und Erbrechen und die Extremitäten sind eisig anzufühlen. Puls kaum fühlbar. Der Arzt stellt zunächst die Diagnose auf eine akute Magenaffektion und veranlasst die Ueberführung in ein Krankenhaus, aus dem Pat. am 23. Januar 1898 geheilt entlassen wird. In der Hauptverhandlung am 1. Februar 1898 stiegen dem Gerichtshof wegen des konfusen, sonderbaren Verhaltens des Angeglagten, Zweifel an dessen Zurechnungsfähigkeit auf. Der begutachtende Gefängnisarzt kommt zu dem Resultate, dass Pat. während der heutigen Exploration eine gewisse Stumpfheit gezeigt habe, besonders wenn man auf seinem Prozess zu sprechen kam, während er Fragen über seine Familie sofort beantwortete. Auf Antrag des Arztes, der Simulation nicht ganz ausgeschlossen hält, erfolgt die Ueberweisung gemäss § 81 Strafprozess-Ordnung in die hiesige Anstalt. Nach Aussage des Begleiters hat Pat. in den letzten Jahren, wohl infolge seines Berufes, ziemlich viel getrunken, galt jedoch nicht als Säufer.

Bei der Aufnahme ist Pat. auffallend gleichgültig, meint, dass er sich hier in einem Krankenhause befindet, will aber den Zweck und die voraussichtliche Dauer seines hiesigen Aufenthaltes nicht kennen. Zeitlich ist er nicht orientiert, Sprache auffallend langsam, schwerfällig, von bulbärem Charakter. Tremor im Facialis- und Hypoglossus-Gebiet. Auf der Abteilung, wohin er völlig apathisch folgte, lässt er sich gleich darauf sein Mittagessen gut schmecken, bleibt ruhig im Bett und zeigt sich durch die vielen neuen Eindrücke durchaus nicht alteriert. Deutlicher Dorsalclonus rechts, links fehlend.

„Sie waren in Untersuchungshaft?“ „Ja.“

„Weswegen?“ „Ich soll unterschlagen haben; der Gerichtsverwalter bestritt das. Da sagte ich: Ich will es Ihnen einmal aufschreiben, da haben sie es einfach bestritten und gesagt, ich brauche es nicht aufzuschreiben. Es sollen 50 bis 60,000 Mark sein. Ich sagte, dies stimmt nicht. Ich meine, es seien 20,000 Mark.“

„Seit wann schon unterschlagen?“ „Seit 5½ Jahren, seitdem ich in B. bin.“

„Wie kamen Sie dazu?“ „Ich habe alles für das Geschäft gebraucht, ich habe in jedem Jahre soviel Kunden zubekommen. Ich habe die Direktion gebeten, sie möchte mir mehr Tantième geben, das geschah nicht; da habe ich mir es aus freien Stücken genommen. Die Direktion hat sich nichts wieder merken lassen.“

„Auch Wechsel gefälscht?“ „Ja, im letzten Moment, als der Direktor schon da war. Das war Unsinn. Ebenso gut könnte ich sagen, dass das Geld fehlte. Das war für mich ganz egal.“

Potus wird bestritten. Die Abmagerung soll 40 Pfund betragen.

„Sie waren wohl auch in recht trauriger Stimmung?" „Ja, in den letzten 14 Tagen war ich ganz verzweifelt, später nicht mehr." Bei allen diesen Aussagen macht Expl. einen völlig gleichgültigen, stumpfen, fast gelangweilten Eindruck.

„Wie kamen Sie denn das erste Mal dazu zu unterschlagen?" „Gott, ich musste doch solchen Aufwand machen, der Direktor wollte mir ja das Geld nicht geben. Das Unterschlagungsgeld nehme ich dann. Als Vertreter bin ich ja auch auf die Landkundschaft gefahren. Die haben einem immer ein paar Mark zugesteckt, insofern, als unser einer sich dafür erkenntlich zeigte."

„Waren Sie denn damals in Not?" „Ja."

„Was mit dem Gelde gemacht?" „Alles für das Geschäft ausgegeben."

„Ich wollte es damals eigentlich schon mal dem Direktor sagen. Es hat sich aber stets wieder zerschlagen. Ich hatte damals so eine kleine Kassette von Holz, da war das Geld manchmal darin, manchmal war es auch in einer anderen Kasse. Ich hatte auch ein Geldspind." Er fährt dann fort, sich in endlosen, kindischen Schilderungen seines Inventars zu ergehen. $(3 \times 17) =$ „51" prompt ausgerechnet.

$(9 \times 18) =$ „152" nach langem Besinnen, dann moniert: „162".

Als Patient heute aufstehen sollte, weigert er sich sehr energisch, meint, er hätte in den letzten 10 Tagen auch immer zu Bett gelegen. Beständig müde.

14. Februar. Hat die Nacht eingenässt, meint morgens in gleichmütiger Stimmung, dies sei ihm noch nie passiert. Ist heute sehr unsicher auf den Beinen, tastet sich an den Wänden entlang, macht oft fast den Eindruck eines Betrunkenen. Versucht sich an andere Kranke anzuschliessen, wird aber von diesen schroff zurückgewiesen. Dann brütet er lange vor sich hin. Gesichtsausdruck noch stumpfer und blöder als im Anfang. Liest ohne jedes Verständnis in einer Zeitung, ist nicht imstande, eine eben gelesene Anekdote nur einigermassen zu reproduzieren. Schreibt an seine Frau einen Brief, welcher der Form und dem Inhalt nach ganz dem eines vorgeschrittenen Paralytikers ähnelt.

Am 14. Februar wird der Untersuchungsbefund wie folgt ergänzt;

Schädelumfang 56½ cm. Auf der Stirn eine 2 cm lange, weisse, leicht verschiebliche, auf Druck kaum schmerzhafte Narbe. Schädel breit, brachycephal.

Leichte linksseitige Stenose desselben. Auf Druck und bei Beklopfen nirgends Schmerzhaftigkeit. Die Tubera frontalia springen stark vor.

Pupillenreaktion auf Licht (focale Beleuchtung) träge, besonders links. Convergenzreaktion wenig ausgiebig (schwer zu prüfen). Leichte Ptosis rechts. Augenbewegungen frei. Stirnfacialis symmetrisch innerviert. Der rechte Mundfacialis in der Ruhe etwas träger als der linke, weniger bei mimischen Bewegungen.

Die Zunge weicht nach links ab. Lebhaftes fibrilläres Wogen der Muskulatur, keine stärkeren Zuckungen. Keine Zungennarben. Zunge besonders an der Basis ziemlich stark gerunzelt, belegt, weicht etwas nach rechts ab; der rechte Gaumen hängt etwas tiefer als der linke. Chronische Pharyngitis.

Patellarreflexe beiderseits sehr gesteigert. Dorsalklonus rechts heute erst zu erzielen, nachdem Pat. mehrere Male im Zimmer umhergegangen ist. Achillessehnenreflexe lebhaft. Biceps-Triceps-Reflexe lebhaft.

Plantarreflexe lebhaft. Kremaster- und Bauchdecken-Reflexe vorhanden.

Mechanische Muskelreizbarkeit sehr gesteigert, deutlicher Querwulst.

Romberg'sches Symptom sehr stark ausgesprochen, so dass Pat. umfällt, wenn man ihn nicht hält.

Beim Kniehuckenversuch hochgradige Ataxie (seitliche Schleuderbewegungen), ebenso auch bei feineren Bewegungen.

Lebhafter, während der Untersuchung noch zunehmender Tremor des Kopfes und der Extremitäten. Besonders der rechte Arm zittert stark, zunächst feinschlägig. Nachdem die Untersuchung eine Zeit lang gedauert

hat, tritt plötzlich eine Reihe von gröberen Zuckungen im rechten Arm ein. Dabei wird das Gesicht blasser, die Sprache stockend, er fängt an zu taumeln; nachdem man ihn auf einen Stuhl gesetzt hat, erholt er sich sehr schnell.

Händedruck rechts sehr schwach, links bedeutend stärker. Die Muskulatur ist an beiden Armen gleich stark entwickelt, die rechte Schulter steht tiefer.

Schmerzempfindlichkeit (Nadelstich) erhöht. Keine wesentliche Störung der taktilen und der Berührungsempfindlichkeit.

Lagevorstellungen, auch der kleineren Glieder (Finger, Zehen) erhalten. Gang bei offenen Augen unsicher, taumelnd, zuweilen dem eines Betrunkenen ähnelnd. Die Fussspitzen kleben dabei etwas am Boden. Ueberhängen nach rechts. Beim Gehen mit geschlossenen Augen droht Pat. zu fallen.

Sprache schwerfällig, von bulbärem Charakter. Erster Mitralton etwas dumpf. Herzdämpfung nicht vergrössert. Leichtes Lungenemphysem. Puls klein, weich, leicht zu unterdrücken, 90—100. Radialis nicht geschlängelt. Temporalarterien etwas geschlängelt und rigide. Urin normal.

Leberdämpfung ziemlich klein. Leber nicht palpabel. Magen dilatiert. Abdomen meteoristisch aufgetrieben.

Haut am ganzen Körper ohne Turgor, leicht abschilfernd.

An der Glans Penis, neben dem Frenulum mehrere noch nicht sehr alte, kraterförmige Narben.

Leistendrüsen indolent geschwollen. Am rechten Oberschenkel eine flächenförmige, blaurote, etwas schwammige Narbe. In den folgenden Tagen stellt sich eine mehr und mehr zunehmende Benommenheit bei dem Kranken ein. Er hält oft Traumerlebnisse für wahr, erzählt oft ganz phantastische Geschichten von Misshandlungen und Verfolgungen, ist sonst apathisch, dämmert unbeschäftigt in den Tag hinein. Er nässt häufiger in die Kleider und in das Bett, vernachlässigt sein Aeusseres etc.

Am 17. Februar macht er stundenlang einen etwas klareren Eindruck, ist auch etwas sicherer in seinen Bewegungen, dann aber wieder vollkommen verwirrt, traumhaft benommen. Als Ref. ihn in einem Erbauungsbuche lesend antrifft, giebt er auf Befragen an, er habe in einem Arzneibuche gelesen.

Am 19. Februar bekommt Pat. beim Kaffeetrinken plötzlich clonische Zuckungen im rechten Arm. Er lässt dabei die Tasse auf den Boden fallen, sieht ungefähr ½ Minute starr vor sich hin. Die Sprache versagt vollständig.

Am Abend zeigt Pat. dasselbe Verhalten wie früher. Er spielt Karten, passt aber nicht auf, giebt unrichtig zu.

Am 20. Februar meint er, man habe seinen Namen gerufen, klopft an die Thür.

Dann fordert er den Wärter in kindischer Weise auf, ihm doch eine Apfelsine zu holen, wovon er eine Menge besitze. Schliesslich erzählt er dem Wärter vertraulich, er habe 2200 Mark unterschlagen, habe monatlich 250 Mark verdient. In der nächsten Zeit zunehmende Schlafsucht am Tage. Im Schlafe, später auch im Wachen knirscht er oft mit den Zähnen. Seine Stimmung bleibt indolent, eher leicht euphorisch. Oft zeigt er einen starken Rededrang, ist dabei in seinen Gedankengängen äusserst incohärent.

So kommt z. B. Pat. am 20. Februar 1898 in seiner gewöhnlichen gleichgültig apathischen Weise in das Zimmer, fängt dann sofort lächelnd an: Heute Abend wollen die Herren alle hingehen, es kommen noch einige Herren aus B., da wollen sie alle hingehen, dann gehen wir dahin, wo wir gestern waren.

„Wo waren wir denn gestern?“ „Es muss am Thore sein.“

„Ihr Name?“ Richtig beantwortet.

„Wann geboren?“ „23. Mai 1861.“

„Wie alt?“ „Den Monat also — Mai also — das Jahr muss man immer zurechnen, dass man ein Jahr älter wird. In den früheren Stellungen bin ich nie so genau danach gefragt worden.“

„Datum?“ (Nach längerem Besinnen 28. oder 29. Februar 1898).

„Wie lange hier?“ „Den 11. Tag.“

„Wie alt sind Sie? “„1831 bin ich geboren, nein 1861, im Mai werde ich“ (sinnt lange nach) „98—61?“ „37“, (nach langem Besinnen).

„Wo zur Schule?“ „Zunächst in Halle, dann in die lateinische Realschule auch in Halle, dann hat sich die Sache so gezogen immer allmähliger.“

„Wann aus Halle fort?“ „Muss ich erst ausrechnen. Wann bin ich denn fortgekommen? 77? Nein, es muss später gewesen sein. Dann habe ich das Studium weiter getrieben, das Studium mit Thränen. Ich brauchte nachher nicht mehr zu weinen. Mein Vater fragte mich: „musst Du denn noch weinen?“ Da sagte ich: „nein, weinen brauchte ich nicht mehr“. Ich wollte mir gern ein par Zähne herausbrechen lassen, der Doktor meinte, es wäre ganz gut. Das wäre damals entschieden besser für mich gewesen.“

„Was haben Sie dann später gemacht?“ „Ich war höchstens noch zwei Jahre da, dann hatte ich gerade genug. Ich wusste nicht, was ich da machen sollte. Alle zwei Tage habe ich eine Apfelsine gegessen, ich habe sie stückweise heruntergewürgt; mindestens über ein Jahr lang ist es fortdauernd so gegangen, die habe ich grösstenteils alle heruntergewürgt.“

„Halten Sie sich für krank?“ „Eigentlich für krank, ich will mich 14 Tage oder 3 Wochen untersuchen lassen. Hat der Schreiber unsere Schreibtafel nicht gebracht? (Auf eine Tafel an der Wand zeigend.) Hier war doch immer eine Tafel, die sich besser rentiert.“

Nur für kurze Zeit lässt Pat. sich aus seinem incohärenten Gerede, dass er langsam und schleppend vorbringt, fixieren, um dann bald in ähnlicher Weise fortzufahren.

Zuweilen giebt Pat. andererseits überraschend klare Antworten.

Kleine Geldsummen addiert Pat. richtig zusammen, irrt sich aber beim Abziehen.

Auf einmal fängt er an in allen seinen Taschen zu kramen und nach Geld zu suchen, äussert: „ich will doch einmal sehen, ob das Kleingeld noch da ist.“

Pat. ermüdet bei den Unterredungen sichtlich sehr rasch.

Am 24. Februar 1898 weiss er von der Exploration nichts mehr, erzählt in seiner konfusen Weise von drei Herren, die ihn besucht hätten, will „ein kleines Elsternessen“ veranstalten; er ist müde, somnolent, apathisch, ataktisch, noch mehr wie früher.

Um 4½ Uhr epileptiformer Anfall, ähnlich den früheren, jedoch ist auch das rechte Bein vorübergehend steif und paretisch, so dass Pat. fast gefallen wäre. Er hängt dieses Mal nach dem Anfall noch stärker nach rechts herunter als früher, macht einen hochgradig benommenen Eindruck, bringt zunächst kein Wort heraus, lallt dann einige unverständliche Sätze. Gesichtsfarbe auffallend blass, Extremitäten kühl und cyanotisch. Im Anschluss an diesen Anfall stellt sich eine hochgradige Verschlimmerung aller Krankheitserscheinungen ein. Die Somnolenz steigert sich zu einem fast comatösen Zustande, Pat. verweigert hartnäckig die Nahrung, muss mit grosser Mühe gefüttert werden. Bald stellen sich schwere Schluckstörungen ein. Von einem hierdurch veranlassten Erstickungsanfall, weiss er kurze Zeit darauf nichts mehr. Um ihn zu einer Antwort zu bewegen, muss man ihn aus seinem soporösen Zustande immer erst aufrütteln. Die Extremitäten sind eiskalt, livide, um die Malleolen herum bestehen leichte Oedeme. Urin frei von Eiweiss. Pat. ist vollkommen unfähig zu stehen und zu gehen, taumelt, so bald man ihn auf die Füsse stellt wie ein Betrunkener; er schmiert zuweilen mit Kot.

Am 1. März 1899 ergiebt die ophtalmoskopische Untersuchung: „die rechte Papille ist grau rötlich verfärbt, die Gefässe sind verschleiert (Neuritis optica). Links sind alle diese Erscheinungen nur angedeutet.“

Die Diagnose wird nunmehr auf Lues cerebri gestellt und Pat. erhält Solutio kali jodati 8:200, dreimal täglich einen Esslöffel. In diesem desolaten Zustande kommen freiere Intervalle vor, in denen Pat. zuweilen ganz verständige Antworten giebt. Besonders erscheint er klarer in Rückenlage, während beim Aufsitzen alle Erscheinungen sich verschlimmern. Unter

Fortgebrauch von Jodkali hellt sich in den nächsten 14 Tagen das Bewusstsein allmählich auf und gehen die schweren Inervationsstörungen zurück. Pat. beginnt sich zu orientieren, zeigt Interesse an seiner Umgebung, verkennt aber noch vielfach Personen. Das Sprechen fällt ihm immer noch im Sitzen viel schwerer als im Liegen.

Vom 15. März 1898 stellen sich unzweideutige Gehörstäuschungen ein. Er hört seine Frau und seine Kinder vom Keller herauf durch Röhren zu ihm sprechen. Er hört ihre Stimmen ganz deutlich, kann den Inhalt des Gehörten aber nicht angeben. Er bittet den Wärter oft inständig, man möge seine Angehörigen doch heraufbringen. Er hört die Stimmen nur dann, wenn er gerade intensiv an seine Angehörigen denkt; daneben elementare Gehörstäuschungen (Hundegebell, Schiessen etc.). Von nun an gehen alle körperlichen und psychischen Krankheitserscheinungen schnell zurück. Keine Schluckstörungen mehr. Extremitäten nicht mehr kühl und cyanotisch, Sprachstörungen nur noch angedeutet. Stehen und Gehen ziemlich sicher. Keine epileptiformen Anfälle mehr. Das Sensorium wird von Tag zu Tag freier. Pat. ist bald vollkommen über Ort und Zeit, seine Umgebung, die Namen der Aerzte, den Zweck und die Dauer seines Hierseins orientiert, giebt klare, verständige Antworten, zeigt eine weitgehende Krankheitseinsicht Nur die Gehörstäuschungen bestehen eine Zeit lang noch fort.

Am 8. April behauptet Pat, seine Frau wolle sich von ihm scheiden lassen, ein anderer Patient hätte sich doch mit ihr verheiratet.

Am 22. April giebt er an, an den ersten Tagen seines Hierseins sei es ihm ganz gut gegangen, dann habe er sehr phantasiert, habe seine Frau, die Kinder hier gesehen und gehört, das könne doch nicht wahr sein.

In meinem am 13. März 1898 nach Abschluss der sechswöchentlichen Beobachtung erstatteten Gutachten kam ich zu dem Schluss, dass der Pat. geisteskrank sei und zwar an einer Geisteskrankheit mit schweren organischen Gehirnveränderungen leide, welche die freie Willensbestimmung ausschliesse.

Seit Mai 1898 hat die körperliche und geistige Besserung bei P. noch weitere Fortschritte gemacht. Nur die Trägheit der Lichtreaktion der Pupillen ist eher noch intensiver geworden. Pat. hat sich hier bis heute andauernd als Bureauarbeiter beschäftigt und ist recht leistungsfähig. Er schreibt schnell und schön.

Wir haben es hier mit einem Falle von organischer Gehirnerkrankung zu thun, der in mehr als einer Beziehung interessant sein dürfte, und bei dem die Diagnose im Anfang nicht geringe Schwierigkeiten machte! Wir finden im Anfange einen Symptomencomplex, der den Gedanken an das Bestehen einer Dementia paralytica sehr nahe legt. Freilich mahnte schon von Anfang an der eigentümliche Beginn der Erkrankung, das Bestehen von Hirndrucksymptomen zur Vorsicht. Auch der Umstand, dass Patient erst vor drei oder vier Jahren Lues acquiriert, dass er erst vor einigen Monaten an einem höchstwahrscheinlich specifischen Ulcus am Oberschenkel gelitten hatte, liessen den Gedanken an eine möglicherweise bestehende Lues cerebri aufkommen. Der weitere Verlauf, besonders auch das psychische Verhalten, sollten uns bald in dieser Annahme bestärken. Die anfängliche Unorientiertheit und Verwirrtheit steigern sich in ganz kurzer Zeit zur hochgradigsten Benommenheit und Somnolenz: Patient ist bald nicht mehr im Stande auch die einfachsten Fragen zu beantworten, redet ins Blaue hinein den hellsten Unsinn, kann keinen Gedankengang infolge seiner Incohaerenz zu

Ende führen, knüpft an neue Eindrücke an, um sein endloses Gefasel weiter zu spinnen. Er erscheint mehr gehemmt als dement. Wir finden bei ihm nicht den abspringenden, sich überhastenden Ideenfluss des erregten Paralytikers, sondern einen langsam dahinfliessenden, schwerfälligen Redestrom. Er klebt nach Art der Aphatiker oft an einzelnen Ideengängen fest und kommt oft Tage lang immer wieder darauf zurück. (Confer die Apfelsinengeschichte.)

Die Sprache zeigt nicht die charakteristischen ataktischen Störungen der Paralytiker, sondern ist schwerfällig, schleppend, von bulbärem Charakter. Zuweilen bestehen paraphatische Störungen. Die Schrift, anfangs von echt paralytischem Gepräge, versagt nach 14 Tagen gänzlich.

Aehnliches ergiebt sich auch auf körperlichem Gebiete.

Erst durch das Auftreten der Stauungs-Papille wird die Diagnose einer Lues cerebri immer wahrscheinlicher, um durch den Erfolg einer antiluetischen Therapie schliesslich gesichert zu werden.

Die bedrohlichsten Erscheinungen schwinden mit dem Gebrauch des Jodkali schon nach wenigen Tagen. Allmählicher hellt sich das Sensorium auf und schwinden die schweren Innervationsstörungen. Schliesslich bleibt nur noch ein leichter, zunächst vollkommen stabiler Schwachsinn auf geistigem, Pupillenträgheit auf körperlichem Gebiete zurück.

Als sehr beachtenswertes Krankheitssymptom finden wir das deutliche Hervortreten von Gehörstäuschungen im Beginn der Rekonvaleszenz. Dieselben sind teils mehr elementarer Natur (Schiessen, Hundegebell), teils tragen sie den Charakter des Gedankenlautwerdens.

Und zwar haben wir es hierbei nicht mit den konfusen Angaben eines verwirrten Paralytikers zu thun, die so oft fälschlich zu der Annahme von Gehörstäuschungen Anlass geben, sondern mit einer seine Sinnestäuschungen sehr sachgemäss wiedergebenden Schilderung eines verhältnismässig besonnenen Kranken. Auf die Bedeutung der Gehörstäuschungen für die Diagnose Lues cerebri werde ich auch bei den anderen Fällen noch zurückkommen müssen.

Für die spezielle Diagnose kommen neben der Dementia Paralytica ein mehr flächenhaft sich ausbreitender Hirntumor, vor allem Gliom oder Sarcom, nächstdem auch eine Dementia pseudoparalytica alcoholica in Betracht. Gegen Dementia paralytica spricht die kurze Zeit zwischen der syphilitischen Infektion und dem Einsetzen der Gehirnsymtome, spricht ferner das ganz akute, mit ausgesprochenen Hirndruckerscheinungen einhergehende Beginnen der Seelenstörung, das foudroyante Fortschreiten bis zu lebensgefährlichsten bulbären Symptomen, die Stauungspapille, die ausgesprochenen Herdsymptome, der Erfolg der Therapie, endlich auch die später sich einstellende weitgehende Krankheitseinsicht. Wir haben es auf der Höhe der Krankheit weniger

mit Ausfalls- als mit Hemmungserscheinungen zu thun. Mitten aus tiefem Sopor, aus ideenflüchtigem Gefasel heraus lässt sich Patient oft auf kurze Zeit zu einem geordneten Gespräch fixieren. Der zurückgebliebene leichte Schwachsinn, der sich hauptsächlich als eine Urteilsschwäche und eine Abstumpfung der höchststehenden ethischen Fähigkeiten charakterisiert, kann die Diagnose nicht erschüttern.

Eine so weit gehende Besserung bei so schweren somatischen Krankheitserscheinungen dürfte doch wohl bei der Paralyse ungewöhnlich sein.

Gliom glaube ich ebenfalls ausschliessen zu können. Wenn auch nach Oppenheim, Strümpell und anderen Autoren das Jodkali gerade bei diesen Tumoren nicht selten günstig einwirkt, so kommt ein so rapides Zurückgehen aller Krankheitssymptome in so kurzer Zeit bei Gliom nicht vor, ganz abgesehen davon, dass auch das gesamte Krankheitsbild ein anderes zu sein pflegt. Auch an Dementia pseudoparalytica alcoholica hätte man bei dem festgestellten Alkoholabusus des Patienten denken können. Bei derselben sind aber so schwere, lebensgefährliche Symptome selten, besonders nicht eine Verschlimmerung nach längerer Abstinenz. Sodann sprechen auch die Form der geistigen Störung, das Fehlen von Tremor und von polyneuritischen Symptomen gegen das Bestehen einer alkoholischen Pseudoparalyse. Eine so hochgradige Pupillenträgheit endlich, wie sie beim Pat. zur Zeit besteht, dürfte bei der alkoholischen Pseudoparalyse wohl nur bei gleichzeitigen schweren Rindenveränderungen und auf diesen beruhenden Verblödungsprozessen vorkommen, während wir bei Pat. doch eine fast an Genesung grenzende Besserung auf geistigem Gebiete finden. Die Lokalisation des luetischen Prozesses macht in diesem Falle keine besonderen Schwierigkeiten. Wir müssen bei dem anfänglichen Vorherrschen von klonischen Reizerscheinungen im rechten Arm mit gleichzeitiger, vorübergehender Aphasie einen linksseitigen Rindenherd in der Gegend des Armzentrums annehmen, der durch Fernwirkung auch das motorische Sprachzentrum, später auch das Beinzentrum vorübergehend in Mitleidenschaft zog. Ob es sich um eine Thrombose mit deren Folgezuständen oder um einen gummös-meningitischen Prozess gehandelt habe, wage ich nicht zu entscheiden, doch scheint mir die letztere Annahme die wahrscheinlichere, zumal, da sich durch sie auch die übrigen Tumorsymptome (Stauungspapille, Hirndruckerscheinungen und bulbäre Erscheinungen) ungezwungen erklären. Dass neben diesen Herderscheinungen auch schon diffusere Veränderungen bestehen, dafür sprechen die nach dem Verschwinden der Herdsymptome zurückbleibende Pupillenträgheit sowie der stationäre leichte Schwachsinn.

Fall 2. 41jähriger Schreiber, ledig, unehelich geboren. Unstätes Leben. In den 20er Jahren luetische Infektion. Ende 1897 corticale Reizsymptome. Monoclonus und Parese im linken

Arm, später auch im linken Facialis. Psychische Depression. Alkoholabusus infolge derselben. Hallucinatorischer Verwirrtheitszustand mit massenhaften Visionen, Gefühls- und Gehörstäuschungen; Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen. Bulbäre Symptome. Am 9. Juni 1898 Aufnahme in die hiesige Anstalt. Schnelles Abklingen der Hallucinationen. Fortbestehende Parese des linken Arm mit starkem Tremor. Atrophie einzelner Muskelgruppen. Konstant bleibender mässiger Schwachsinn. Reflektorische Pupillenstarre. Differente Patellarreflexe. Keine Hypalgesie Krankheitseinsicht

Fall 2. 41jähriger Schreiber, katholisch, ledig, unehelich geboren, hat sich angeblich in der Kindheit normal entwickelt, später ein sehr abenteuerliches Leben geführt, oft den Beruf gewechselt. In den 20er Jahren (genau kann der Zeitpunkt der Infektion nicht festgestellt werden) Chanker und Tripper, die nur lokal behandelt wurden. Ende 1897 allmählich zunehmender Tremor der linken Hand, bald darauf auch des linken Mundfacialis. Pat. musste seinen Beruf aufgeben, wurde ängstlich, scheu und sehr gedächtnisschwach. Das Sprechen wurde ihm schwer. Gefühl von Steifigkeit der Zunge. In seiner Verzweiflung griff Pat. zum Alkohol. Bald darauf stellten sich Gehörstäuschungen, Visionen und Gefühlstäuschungen ein. Er sah und hörte Weiber, die ihn an der Nase kitzelten oder ihn den rechten Arm in die Höhe stiessen. Gegen seinen Willen musste er zwangsartige Bewegungen ausführen, sich fortwährend im Bett umdrehen u. s. w. Er geriet dabei in solche Angst, dass er um Hülfe schreien musste. Nach seiner Aufnahme in das Krankenhaus zu Rixdorf klangen die Sinnestäuschungen bald ab und es stellte sich eine grosse Gedächtnisschwäche, besonders für die jüngste Vergangenheit ein, während sich sonst keine erheblicheren Intelligenzdefekte zeigten. Die klonischen Zuckungen im linken Arm und im Facialis bestanden fort.

Bei der Aufnahme hierselbst ist Pat. schwer besinnlich, aber orientiert, ruhig und freundlich. Er erzählt in etwas weitschweifiger Weise aber sachgemäss von dem Beginn seiner Erkrankung.

Am 17. Juni ergiebt sich folgender Status präsens. Ueber mittelgross, ziemlich kräftig, leidlich gut genährt Schädel ohne Besonderheiten, Umfang 53½ cm. Schiefstand der Nase infolge früheren Bruches des Nasenbeins.

Linke Pupille eine Spur > r; die Reaktion auf Licht links noch spurweise vorhanden, rechts erloschen. Die Pupillen sind beide entrundet. Convergenzreaktion vorhanden.

Keine Augenmuskelstörungen.

Zunge gerade vorgestreckt, zittert stark, ist auf der Oberfläche stark rissig. Keine Narben an den Rändern

Mrula deviiert ein wenig nach links. Gaumenhebung links weniger ausgiebig als rechts. Schleimhaut des Rachens stark gerötet, mit Schleim bedeckt. Keine Facialisdifferenz.

Patellarreflex links ziemlich lebhaft, rechts schwächer. Dorsalklonus links angedeutet, rechts fehlend.

Riceps-Triceps-Cremaster-Bauchdruckreflexe sind in Ordnung. Mässiges Emphysem der Lungen. Fassförmiger, sehr kurzer Thorax. Am Herzen kein pathologischer Befund. Puls 90, regelmässig. Rechtsseitiger Leistenbruch. An der Eichel verschiedene alte Narben.

Im linken Arm besteht ein grobschlägiger, oscillierender Tremor, dem bei Paralysis agitans ähnlich, daneben starke Ataxie. Beim Greifen nach der Nase mit geschlossenen Augen führt Pat. erst einige Male an derselben vorbei.

Lagegefühl an der linken Hand nicht besonders gestört. Mässige Herabsetzung des stereognostischen Sinns.

Keine wesentliche Störung der Berührungsempfindlichkeit. Ebensowenig besteht Hypalgesie, auch nicht am linken Arm. Muskulatur des linken Oberarms ist atrophisch, besonders die Muskeln Biceps und Triceps, weniger der Deltoideus.

Das linke Bein wird beim Gehen im Knie weniger flektiert als das rechte. Romberg angedeutet. Leichtes Schwanken beim Gehen mit geschlossenen Augen.

Keine erheblichen Sprachstörungen. Urin sauer, frei von Eiweis, Zucker, Aceton. Specifisches Gewicht 1016. Kein Sediment. Körpergewicht 64,5 kg. Pat. erzählt in sehr weitschweifiger, aber sachgemässer Weise die Ereignisse seiner frühesten Jugend Er muss sich oft auf eine Zahl erst lange besinnen, macht alle Augenblicke Verlegenheitsäusserungen wie: „Ach warten Sie noch ein bischen, mein Gedächtnis ist so schwach, ich habe Alles notiert."

Von seiner Erkrankung giebt Pat. folgende Schilderung: „Allmählich im Innern fing das Zittern an. Ich spürte es schon Monate vorher bei schwerer Arbeit." Er habe sich nicht ärztlich behandeln lassen: „Ich habe immer geschmiert mit allem möglichen Zeug; es hat aber nichts geholfen." Ende März sei er zu einem Nervenarzt gegangen, habe von diesem Medizin (Jodkali?) bekommen. (Weswegen denn zum Nervenarzt): „Weil ich nervös war. Zu Hause musste ich mich immer so im Bette umdrehen. Ich fühlte mich so beengt, musste plötzlich schweigen gegen meine Absicht. Ich musste dabei an die Elektrizität denken. Es müssen doch die Nerven gewesen sein. Ich hörte Musik. In Rixdorf war ich allein in der Zelle. Das Bett schmiss sich an mich ran, ich konnte nicht ruhig still liegen, musste mich umdrehen. Bei geschlossenen Augen sah ich alle möglichen Tiere, Drachen u. s. w., besonders Nachts."

„Hatten Sie dabei Angst?" „Nein niemals." „Sahen Sie wirkliche Gestalten?" „Nein, es waren mehr so Schatten, und dann ging alles durcheinander." Erzählt dann noch von schwarzen oder weissen Hunden, von Löwen: „Die sperrten den Rachen auf; grosse und kleine. Später habe ich dann am Tage nichts mehr gesehen, nur Abends erschienen unter meinem Bett noch Hände, die sich nach mir ausstreckten, ausserdem sah ich Schatten, die sich bewegten."

Stimmen habe er damals nicht gehört: „Es waren nur immer so Schatten, die sich bewegten. Ich habe sogar einzelne Herren erkennen können." „Haben Sie auch hier noch solche Erscheinungen gehabt?" „Ja solche Hände beim Schlafengehen."

Potus im Beginn der Erkrankung wird zugegeben.

In der Folgezeit klagt Pat. oft über Gedächtnisschwäche, die sich auch objektiv nachweisen lässt. Im Uebrigen keine gröberen intellektuellen Störungen. Er ist etwas stumpf, in heiterer sorgloser Stimmung, liebenswürdig, überall bereit zu helfen. Keine ataktische Schriftstörung. Schlaf mangelhaft. Vom 10. Juli 1898 an bekommt Pat. Solut. Nat. jod. 6,0 : 200, dreimal täglich 1 Esslöfel. Kurz vor seiner Entlassung giebt er einmal an, im Beginn seiner Erkrankung sei ihm gewesen, als ob die Leute seine Gedanken gekannt hätten. Die Visionen schwinden hierselbst bald vollkommen ebenso wie Gehörstäuschungen. Tremor im linken Arm bessert sich etwas, ebenso auch die Parese. Sprache sehr geläufig. Keine Spur von artikulatorischer Sprachstörung. Pat. ist ausserordentlich lebhaft, schildert sehr dramatisch, zeigt ein lebhaftes Mienenspiel, gestikuliert viel. Augenspiegelbefund leider nicht erhoben. Am 8. Juli als gebessert nach Dalldorf überführt.

Wir haben es in diesem Falle mit einer ziemlich akut entstehenden Psychose zu thun, deren erste Symptome sich auf somatischem Gebiete abspielen und als Erscheinungen einer ausgesprochenen Rindenreizung imponieren. Augenscheinlich besteht ein Herd in der Gegend des Zentrums für den linken Arm, der durch Fernwirkung bald auch den linken Facialis und in geringerem Masse

auch das linke Bein in Mitleidenschaft zieht. Bei der sicher nachgewiesenen Lues des Kranken drängt sich der Gedanke an ein syphilitisches Gehirnleiden auf, eine Annahme, die durch das Fehlen schwerer Tumorsymptome, das Alter des Patienten und den Nachweis, dass neben den Herdsymptomen eine diffuse organische Erkrankung des Gehirns besteht, an Wahrscheinlichkeit noch gewinnt. Auf psychischem Gebiete beginnt die Krankheit in so brüsker Weise, wie wir es bei der Paralyse höchst selten finden. Freilich müssen wir die stürmischen, psychischen Initialsymptome wohl zum grossen Teil mit auf den vorausgegangenen Alkoholmissbrauch beziehen und aus dem letzteren die Eigenart der Hallucinationen erklären. Wir dürfen dabei jedoch nicht vergessen, dass Patient erst dann zum Alkohol griff, als schon eine schwere melancholisch-hypochondrische Verstimmung sich seiner bemächtigt hatte, und dass die letztere mithin das eigentliche Initialsymptom der Psychose darstellt. Nach dem Abklingen des dann folgenden hallucinatorischen Verwirrtheitszustandes finden wir neben den somatischen Symptomen nur eine verhältnismässig leichte Gedächtnis- und Urteilsschwäche, jedoch keine tieferen Störungen der Intelligenz.

Differential-diagnostisch kann neben der Lues cerebri wohl nur die Paralyse ernstlich in Betracht kommen. Gegen dieselbe sprechen der Beginn der Erkrankung mit ausgesprochen kortikalen Herdsymptomen, der bulbäre Charakter der bald wieder sich ausgleichenden Sprachstörung, das Fehlen von ataktischen Störungen der Sprache und Schrift, die Flüchtigkeit einzelner cerebraler Symptome (Zuckungen im Facialis, Steifigkeit der Zunge etc.), das Fehlen der paralytischen Hypalgesie, der brüske Beginn der Erkrankung mit schnellen und weitgehenden Remissionen, und die später sich einstellende Krankheitseinsicht. So lebendig, so eindrucksvoll wie Pat. dürfte wohl kaum ein Paralytiker in der Remission die Entwickelung seiner Krankheit schildern können. Ein abschliessendes Urteil über den Erfolg der eingeleiteten specifischen Therapie abzugeben, sind wir wegen der frühen Entlassung des Kranken aus der Anstalt ausser Stande.

In Dalldorf hat Patient, wie aus der uns gütigst zur Einsicht überlassenen dortigen Krankengeschichte hervorgeht. im Wesentlichen dieselben Krankheitserscheinungen dargeboten wie hier. Keine Progressivität der Innervationsstörungen und der mässigen geistigen Schwäche. Am 15. Dezember 1898 wurde Patient von Dalldorf in die Irrenanstalt Olmütz überführt.

Fall 3. Höherer Militärbeamter, 63 Jahre alt, verwitwet, schon von Kind auf excentrisch, 1860 nicht behandeltes Ulcus durum. 1888 Ohnmachtsanfall, vier Jahre später Doppeltsehen. 1893 in der Charité Paralyse diagnostiziert wegen paralytischer Sprachstörung, Aufregung, ängstlicher Verstimmung, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit. Baldige Entlassung. Zu Hause

Zurücktreten aller Erscheinungen. In den beiden letzten Jahren paranoische Symptome. Am 6. April 1898 Aufnahme hierselbst. Reflektorische Pupillenstarre. Paranoia hallucinatoria chronica mit vollkommen ausgebildetem Wahnsystem. Gedankenlautwerden und elementarere Gehörstäuschungen. Gesichts- und Gefühlstäuschungen. Zwangsvorstellungen. Hysterische Züge. Krankhafte Eigenbeziehungen. Keine ataktischen Störungen der Sprache und Schrift. Keine Hypalgesie. Zur Zeit auf psychischem Gebiete das Bild einer chronischen Paranoia mit grosser Mannigfaltigkeit und Prägnanz der Symptome.

Fall 3. Höherer Militärbeamter, 63 Jahre alt, verwitwet. Vater von drei lebenden Kindern (drei klein gestorben), hat schon als Kind einen Hang zur Einsamkeit und ein excentrisches Wesen gezeigt. 1860 Chanker, der nur lokal behandelt wurde, später Ausschlag, dagegen Jodkalium. 1888 Ohnmachtsanfall. Seit 1892 fühlte sich Pat. nicht mehr ganz gesund, litt zeitweilig an Doppeltsehen und machte Fehler in der Buchführung. Vom 10. bis 19. Juli 1893 wurde er in der Charité an Dementia paralytica behandelt und ungeheilt entlassen; es bestanden damals paralytische Sprachstörungen, Aufregung und ängstliche Verstimmung, Schlaflosigkeit und Gedächtnisschwäche. Die rechte Pupille war weiter als die linke.

Nach seiner Entlassung aus der Charité lebte Pat. zurückgezogen bei seinen Angehörigen. Seit etwa zwei Jahren leidet er an Hallucinationen und Wahnideen mit konsekutorischen Verstimmungen und Aufregungszuständen. Am 10. März 1898 deswegen zweite Aufnahme in der Charité.

Nunmehr paranoisches Wahnsystem: Abstammung von Fürsten, sei untergeschobenes Kind, werde seines Reichtums wegen verfolgt. Gehörstäuschungen, Visionen, Geruchshallucinationen, Telephonstimmen, elektrische Beeinflussung etc. Die rechte Pupille war nunmehr weiter als die linke und lichtstarr. Keine Sprachstörungen. Romberg. Handschrift unsicher (?).

Am 6. April Aufnahme hierselbst. Schädel ohne Druckpunkte, Temporalarterien rigide. Die rechte Pupille grösser als die linke; beide sind entrundet, besonders die letzte. Die linke Iris ist heller als die rechte (alte Iritis?). Beiderseitige reflektorische Pupillenstarre bei erhaltener Convergenzreaktion. Augenbewegungen frei. Deviation der Zunge nach links, leichte Parese des linken Gaumenbogens, Patellarreflexe etwas lebhaft, die übrigen Sehnen- und Hautreflexe sind in Ordnung.

Leichter Romberg. Sonst keine wesentlichen ataktischen Störungen. Narbe am Präputium. Gesteigerte Schmerzempfindlichkeit. Druck mit dem Nadelknopf schon schmerzhaft empfunden.

Herzdämpfung nach rechts bis ein Finger über die Parasternallinie verbreitet. Puls etwas gespannt, zuweilen aussetzend, 100—110. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Klagen über Druck in der Stirngegend.

Pat. giebt über seine Personalien prompt Auskunft, erzählt ausführlich und vollkommen zutreffend seinen Lebenslauf, spricht sehr eingehend und sachlich von seiner Erkrankung, giebt zu, dass er im Anfang derselben kaum noch fähig gewesen sei, Dienst zu thun. So habe er manchmal ein und dieselbe Geschichte mehrmals seinem Kommandeur vorgetragen. Seit dem Jahre 1893 sei er jedoch wieder vollkommen gesund, nur von seinen Angehörigen am Wiedereintritt in den Militärdienst verhindert worden.

Das in der Charité geäusserte Wahnsystem wird auch hier im vollem Umfange vom Pat. reproduziert und immer weiter ausgesponnen.

Auch in der Folgezeit halluciniert Pat. sehr lebhaft, (namentlich Gedankenlautwerden). „Die Gedanken werden angeregt durch die Stimmen, aber nicht immer. Es kommt darauf an, ob ich thätig bin oder nicht und ob ich Neigung dazu zeige. Alte Erinnerungen werden leise mitgesprochen, aus ferner Zeit; das sind dann die feinen Stimmchen. Die Stimmen gehen bei mir oft in das linke Ohr hinein. Von da aus spüre ich so ein Ziehen

nach dem Körper hin. Ich kann es nicht ausdrücken, so ein sonderbares Gefühl ist es. In der Zunge habe ich manchmal so Empfindungen, als ob ich sprechen müsste, als ob ich gezwungen würde zu sprechen. Es hebt sich manchmal alles, was notwendig ist beim Sprechen. Wenn ich auf mein linkes Ohrläppchen drücke, dann habe ich so einen metallischen Klang. Das rechte Trommelfell ist ganz dumpf gespannt". — Neben dem Gedankenlautwerden bestehen aber auch elementarere Gehörstäuschungen: „Manchmal kommen auch energische Stimmen, so laut und deutlich, als wenn Sie mit mir sprechen. Diese Stimmen rufen mich wie ein Lockvogel. Ich höre aber nicht mehr darauf. Sie sind so laut wie die Stimme eines gut ausgebildeten Kanarienvogels, so verführerisch."

Illusionäre und visionäre Vorgänge. Vorspiegelung von gestorbenen Personen, die Pat. auch in den Bildern an den Wänden zu erkennen glaubt. Besonders aber treten die Hallucinationen des Muskelsinnes und des Gemeingefühls sehr hervor. „Ich fühle manchmal so eine Anspannung im Arm, muss manchmal einen Augenblick stehen bleiben, muss manchmal beinahe umknicken. Ich fühle plötzlich so eine Schwäche in den Armen, es drückt manchmal zwingend auf mich. Wenn ich über einen Fehler an mir nachdenke, im nächsten Augenblick habe ich den Schmerz. Manchmal habe ich so einen starken Druck, so eine Art Heimweh. Oft stehe ich unter einem Zwange, muss mich rumdrehen, muss dieses und jenes thun." Häufiger treten auch Geruchstäuschungen wie Wanzengeruch, penetranter Geruch auf und belästigen den Kranken sehr.

Weiter schildert derselbe: „Alles wird künstlich gemacht durch die Leitung des Stromes. Bei jedem starken Geräusch lassen sich Stimmen vernehmen, als wenn man auf dem Jahrmarkt oder dem Maskenball wäre. Manchmal kommt so eine Schlafsucht über einen. Wenn man eingenickt ist, dann kommt so ein Knall. Es wird einem eine Erregung gemacht, die einem unbequem wird." — Natürlich hat Pat. auch hier bald angefangen, seine Umgebung in sein Wahnsystem mit hineinzuziehen. „Ich stehe unter feindlichen Einflüssen, hier ist alles gegen mich organisiert." Im allgemeinen überwiegen schon die Grössenideen in seinem Wahnsystem, wie denn auch seine Stimmung durchgehends eine expansive, gehobene ist. Er drängt oft lebhaft fort, um seine hohe Mission auszuführen, die ihm zukommende Stellung einzunehmen, will die Gräber öffnen lassen, um nachzuweisen, dass alle vom Jahre 1883 angeblich gestorbenen Freunde noch am Leben seien.

Der somatische Befund hat sich während seines Hierseins nicht wesentlich geändert.

Handelte es sich in den beiden ersten Fällen um Kranke, bei denen die Psychose sowie die körperlichen Begleiterscheinungen derselben in akuter Weise einsetzten, um dann bald zu einem Stillstand zu gelangen mit Hinterlassung einer verhältnismässig geringen geistigen Schwäche im ersten, einer etwas hochgradigeren im zweiten Falle, so haben wir es hier mit einem exquisit chronischen Beginn der Erkrankung zu thun. 28 Jahre nach einer nicht behandelten spezifischen Infektion stellt sich ein Ohnmachtsanfall als erstes Zeichen der Gehirnerkrankung ein. Vier Jahre später machen sich ganz allmählich die ersten psychischen Krankheitssymptome bemerkbar, die im Jahre 1893 seine Aufnahme in die Charité nötig machen, in der die Diagnose, in Anbetracht der damals vorhandenen „paralytischen" Sprachstörung, der Gedächtnisschwäche und mit Rücksicht auf die Anamnese auf Dementia paralytica gestellt wird. Bis zum Jahre 1896 traten bei dem in stiller Zurückgezogenheit lebenden Kranken alarmierende Symptome einer Geisteskrankheit anscheinend nicht

hervor. Erst in den letzten beiden Jahren erfolgt ein neues Aufflackern des Krankheitsprozesses, dessen Physiognomie sich von nun an aber insofern vollkommen ändert, als immer deutlicher paranoische Symptome das Krankheitsbild beherrschen. Neben den Sinnestäuschungen finden wir auch die übrigen Elementarstörungen der Paranoia vertreten, namentlich die Neigung, infolge eines krankhaften Zwanges, gleichgiltige Dinge auf sich zu beziehen und sie mit dem Wahnsystem in Einklang zu bringen, sodann auch die Verifikation von Träumereien. Patient urteilt und kombiniert auf Grund falscher Prämissen mit einer formell noch relativ gut erhaltenen Logik, um immer neue Steine zu seinem Wahngebäude aufzutürmen. Er verfügt über eine recht gute Dialektik und wird nicht müde, die Richtigkeit seiner Wahnvorstellungen immer wieder zu demonstrieren. Von einer erheblicheren Incohärenz bemerken wir hier nichts. Höchst auffallend und interessant sind besonders die massenhaften illusionären und hallucinatorischen Vorgänge im Muskelsinn, die sich uns als abnorme Empfindungen im Bereiche des Gemeingefühls, als Zwangsvorstellungen, Zwangshandlungen und Zwangsimpulse zeigen und zu denen wir auch, in Uebereinstimmung mit der bekannten Cramer'schen[1]) Theorie, das geradezu typische Gedankenlautwerden rechnen müssen. Wir vermissen bei dem letzteren sogar nicht die abnormen Empfindungen in der Zunge und der Sprachmuskulatur, deren Fehlen in manchen Fällen der Cramer'schen Theorie zu widersprechen scheint. Auffallend genug und, wie mir scheint, nicht unwichtig für die Entstehung der neben dem Gedankenlautwerden bestehenden peripheren Acusticus-Hallucinationen erscheint mir der Umstand, dass Patient seine Stimmen auf dem Ohre hört, auf welchem beim Anziehen des Ohrläppchens das Trommelfell einen metallischen Klang giebt. Es liegt nahe, bei dieser Erscheinung eine erhöhte Irritabilität des betreffenden Acusticus und seines zugehörigen Klang-Centrums anzunehmen.

Ein gewisser hysterischer Zug ist in dem psychischen Krankheitsbilde unverkennbar, Patient zeigt ein theatralisches, affectiertes Gebahren, liebt es, seine Krankheitserscheinungen sehr ausführlich zu demonstrieren und ist sehr suggestibel. Viele seiner Zwangshandlungen und Paraesthesien sind offenbar durch Autosuggestionen entstanden.

Bei dem Vorhandensein der reflektorischen Pupillenstarre, bei dem bisherigen Verlauf des Falles kann es einem Zweifel nicht mehr unterliegen, dass es sich um eine organische Psychose handelt. Bis zum Jahre 1893 lag die Annahme einer Dementia paralytica nahe, wenn auch schon damals die zweifellose, ungenügend behandelte luetische Infektion, der Beginn der Krankheit mit einem Ohnmachtsanfall, das spätere passagere Doppelsehen,

[1]) Cramer, „Die Hallucinationen des Muskelsinns" und die anderen Arbeiten des Autors über dieses Thema.

der wenig progressive Verlauf, das Vorhandensein einer schweren ängstlichen Verstimmung den Verdacht, dass es sich um eine Pseudoparalyse luetica handele, hätte erwecken können.

Heute, nachdem bei zehnjährigem Bestehen die Lähmungserscheinungen keinen progressiven Verlauf genommen haben, die 1893 bestandene paralytische Sprachstörung sogar völlig geschwunden ist, nachdem von einer erheblicheren progressiven Demenz nicht mehr die Rede sein kann, wir es vielmehr mit einer Psychose zu thun haben, für deren Entwickelung eine relativ gut erhaltene Intelligenz Vorbedingung ist, können wir wohl eine Dementia paralytica mit Sicherheit ausschliessen; ebenso wegen des Vorhandenseins von organischen Gehirnerscheinungen eine genuine Paranoia chronica. Es charakterisiert sich dieser Fall vielmehr als eine äusserst chronisch verlaufende zu Remissionen und Exacerbationen neigende Lues cerebri diffusa, welche, wahrscheinlich der vasculären Form angehörend, durch consecutive Ernährungsstörungen das Gehirn geschädigt und den Boden für die Entwickelung der Paranoia vorbereitet hat. Für die Entstehung gerade dieser Psychose mag der Umstand nicht ohne Einfluss gewesen sein, dass Patient schon von Kind auf ein excentrischer, sonderbarer Mensch war, und so schon eine gewisse Anlage gerade zu dieser Krankheitsform in sich trug. Dass auf dem Boden von diffusen organischen Gehirnveränderungen sehr wohl funktionelle Psychosen entstehen können, lehren unter Anderen in der neuesten Zeit wiederum die Veröffentlichungen von Buchholz[1]): Paranoien bei gliösen Veränderungen der Hirnrinde im Verlauf der Epilepsie, und die Demonstrationen von Tuczek[2]) im Marburger ärztlichen Verein: Fälle von Stimmungsanomalien bei Tabes dorsalis.

Eine spezifische Therapie war in unserem Falle erfolglos, was bei der Natur und der langen Dauer des Processes nicht Wunder nehmen kann.

Fall 4. 49jähriger Apotheker, angeblich nicht belastet, verheiratet. Syphilis. 1883 rechtsseitige Lähmung und vorübergehende Aphasie. Wiederholt Schlaganfälle. 1888 wird Lues cerebri diagnosticiert. In den folgenden Jahren zunehmende Teilnahmlosigkeit. 1895 Aufregungszustände und Excesse in Baccho. Am 14. Februar Aufnahme in die hiesige Anstalt. Blühende Grössenideen, die bald zurücktreten, Gedächtnisschwäche. Im Juli 1895 verfrühte Entlassung. Aufhebung der Entmündigung wegen weitgehender Remission. Am 30. März 1897 zweite Aufnahme. Reflektorische Pupillenstarre. Spastische Parese der Beine. Zeitweilig artikulatorische Sprechstörungen. Stupor, der zeitweilig eine tiefe Demenz vortäuscht, Schlafsucht. Trophische Störungen (Mal perforand), seit März 1898 schnelle Besserung

[1]) Buchholz, „Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen."

[2]) Tuczek, Berl. klin. Wochenschr. 1898.

des psychischen Verhaltens, dann raisonnierende Manie, endlich paranoischer Symptomenkomplex: Gehörstäuschungen, Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, Verifikationen von Träumen. Keine schwere progressive Demenz trotz 15jährigen Bestehens der Psychose. Allmählich zunehmende spastische Parese des rechten Arms.

Fall 4. Apotheker, 49 Jahre alt, verheiratet, aufgenommen 14. Februar 1895. Keine Heredität. Normale Entwicklung in der Kindheit und Pubertät.

Ein Kind 12 Stunden post partum gestorben. Sichere syphilitische Infection (wann?), die ungenügend behandelt wurde. Ca. 12 Jahre vor der Aufnahme rechtsseitige Lähmung und Aphasie. In der Folgezeit oft Schlaganfälle und nachfolgende Schwächezustände. 1888 wurde von Prof. Liman die Diagnose auf Lues cerebri gestellt. In den folgenden Jahren zunehmende Teilnahmlosigkeit. 1895 Aufregungszustände mit Neigung zu Trinkexcessen, während Pat. früher sehr mässig gewesen war. Die Sprache wurde schleppend, die Schrift unsicher, der Gang taumelnd, Schlaflosigkeit stellte sich ein. Am 15. Januar 1895 Aufnahme in eine Privatanstalt bei Berlin. Dort bestanden blühende Grössenideen. Er sei der zukünftige Reichskanzler, wolle alle guten Papiere aufkaufen etc. Sehr gehobenes Selbstgefühl, sehr anmassendes Auftreten. Er behandelte seine Umgebung von oben herab. Gedächtnisschwäche für die Jüngstvergangenheit bei sehr gutem Erinnerungsvermögen für fernliegende Dinge. Keine Krankheitseinsicht. Schlaflosigkeit. Grosse gemütliche Reizbarkeit.

Am 14. Februar 1895 in die hiesige Anstalt transferiert.

Gut genährt, kräftig gebaut, von gesunder Gesichtsfarbe. Am Schädel nichts besonderes. Linke Pupille > rechte; beide reagieren auf Lichteinfall und Accomodation.

Leichte linksseitige Parese des Mundfacialis.

Zunge deviiert nicht, zittert etwas, Romberg angedeutet.

Patellarreflexe gesteigert. Die übrigen Sehnenreflexe ebenfalls lebhaft. Von den Hautreflexen fehlt der Cremaster und der Bauchdeckenreflex. Leichte Hypalgesie. Ulnarissymptom fehlt.

Augenbewegungen frei. Geringe articulatorische Sprachstörungen. Muskelsinn, Lagegefühl der Extremitäten ohne gröbere Störung.

Am Penis keine ganz deutliche Narbe.

In der linken Inguinalgegend einige eingezogene Narben.

An den Organen der Brust- und Bauchhöhle keine pathologischen Befunde.

Pat. ist leidlich orientiert, äussert auch hier die alten Grössenideen, rechnet gut. Er benimmt sich in der nächsten Zeit ruhig und geordnet; wird schon am 25. Februar 1895 gegen ärztlichen Rat von seinen Angehörigen abgeholt, um zunächst in eine Privatanstalt überführt zu werden. Von dort im Juli 1895 nach Hause genommen.

Die Grössenideen traten allmählich zurück, doch blieb eine grosse Urteilslosigkeit und Gedächtnisschwäche sowie Unfähigkeit zur Arbeit bestehen. Wegen allmählich mehr und mehr zunehmender Reizbarkeit und eines gegen seine Umgebung gerichteten krankhaften Misstrauens, das den Kranken schliesslich zu Thätlichkeiten hinreisst, am 30. März 1897 der hiesigen Anstalt wieder zugeführt. Bei der Aufnahme sehr widerstrebend, beruft sich auf ein gerichtliches Erkenntnis, wonach die Pflegschaft bei ihm wieder aufgehoben sei.

In dem körperlichen Befund sind folgende Veränderungen eingetreten. Die Pupillen sind lichtstarr geworden. Die Zunge weicht erheblich nach links ab. Spastische Parese an den unteren Extremitäten, rechts stärker als links. Gang sehr unsicher und schwankend.

Psychisch bietet Pat. ein ähnliches Bild wie früher, nur sind die Grössenideen bei ihm sehr zurückgetreten. Euphorische Stimmung. Neigung zum Schwatzen und Renommieren.

Aüssert, er sei von seiner Frau und den Dienstboten benachteiligt worden, hat einzelne hypochondrische Wahnideen.

Am 12. Mai 1897 Zustand von Benommenheit mit Erbrechen und Durchfall. Seitdem ist Pat. stumpfer geworden; die Ataxie nimmt zu, besonders auch die spastische Parese der Beine. Im Laufe des Jahres wird Pat. immer einsilbiger, stumpfer, ist zuweilen sehr benommen. Kümmert sich nicht mehr um die Vorgänge in seiner Umgebung, beschäftigt sich nicht mehr wie früher mit Lektüre, ist oft mit Kot und Urin unrein.

Zuweilen Zustände von ängstlicher Erregung mit hypochondrischen Ideen und Selbstanklagen, behauptet z. B., er könne nicht mehr sehen, sei nicht wert, dass seine Frau ihn abhole etc.

Wegen Retentio urinae muss er meistens catheterisiert werden. Am Ende des Jahres 1897 besteht bei dem Patienten eine tiefe Benommenheit, ein hochgradiger Torpor, aus dem heraus er sich durch energisches Anreden jedoch auf kurze Zeit erwecken lässt, um dann einige verständige Antworten zu geben. Am rechten Hacken tritt trotz sorgfältigster Pflege (Hohllagerung, feuchte Verbände etc) eine bis auf den Knochen greifende Nekrose der Weichteile vom Charakter eines Mal perforand ein. Die Extremitäten sind kühl, livide verfärbt.

Die Haut ist trocken, leicht abschürfend. Die Hautfarbe ist wächsern, bleich geworden. Sprache schleppend, verschlissen, von bulbärem Charakter.

Seit Anfang März erwacht Pat. allmählich aus dem stuporösen Zustand, wird lebhafter und beginnt sich auf der Abteilung zu orientieren. Das Ulcus auf dem rechten Hacken heilt langsam aus. Oedeme und Cyanose schwinden, die Haut zeigt wieder einen grösseren Turgor, schilfert nicht mehr ab. Pat. äussert von nun an häufig Vergiftungsideen, glaubt, dass Schmutz im Essen sei, schimpft deswegen oft. Meint, die Aerzte hätten ihn bestohlen, ihm seine goldene Uhr, seine Kleider genommen. Aeussert sonst vielfach Verfolgungsideen. Die Aerzte hätten ihn falsch behandelt, ihn vergiftet etc. An Stelle des Stupors ist ein sehr lebhaftes Wesen getreten. Aufmerksam verfolgt Pat. die Vorgänge auf seiner Abteilung, ist über die anderen Kranken auffallend gut orientiert, giebt oft schlagfertige, sogar witzige Antworten.

In der Folgezeit nehmen alle diese Erscheinungen noch zu, das psychische Verhalten ähnelt oft dem bei der räsonnierenden Manie. Zuweilen bestehen Verifikationen von Träumen. Dabei ist Pat. sehr suggestibel, lässt sich aus wüsten Schimpfereien heraus leicht umstimmen.

Am 12. Mai 1898 wieder ein Zustand von vorübergehender Bewusstseinstrübung, nach dessem Abklingen eine Parese des rechten Armes zurückbleibt.

Seitdem ist Pat. eher noch lebhafter geworden, nimmt regen Anteil an den Vorgängen auf der Abteilung, kennt die Namen seiner Mitkranken, der Wärter, der Aerzte, macht sich über andere Patienten in manchmal recht treffender Weise lustig, führt stets das grosse Wort. Er liest Zeitungen, kann über den Inhalt des Gelesenen zumeist zutreffend berichten, rechnet leidlich gut, z. B. prompt 9×17. Er kennt die Alkaloïde der Digitalis, des Opium etc. sämtlich, zeigt auch sonst recht gute Kenntnisse in seinem Berufsfach. Er weigert sich, Jokali einzunehmen, weil das Kali ein Herzgift sei. Die früheren Grössenideen (er sei Kaiser Maximilian etc.) werden fast nur noch auf Suggestivfragen geäussert. Es scheint dem Kranken aber damit keineswegs ernst zu sein. Sobald Pat. in guter Stimmung ist, wahrt er die Formen der guten Sitte vollkommen, ist liebenswürdig, verbindlich. In Zeiten der Depression, wie sie auch jetzt noch häufig genug vorkommen, ist er äusserst querulant, räsonniert über alles mögliche, ist ewig unzufrieden. Auch jetzt noch kehren von Zeit zu Zeit Zustände von tiefer Benommenheit und mehrere Tage andauernde Schlafsucht wieder. Im rechten Arm, der stark paretisch ist, bestehen z. Z. Contracturen im Schulter- und Ellenbogengelenk, die sich nur schwer lösen lassen. Die Finger sind zur Faust geballt, lassen sich nur mühsam strecken. Die Sehnenreflexe am rechten Arm stark gesteigert. Im Musculus deltoideus besteht eine mässige Atrophie. Am Unterarm, besonders am

Handrücken etwas Oedem. An beiden Beinen spastische Parese. Patellarreflexe stark gesteigert, rechts noch mehr als links. Deutlicher Dorsalclonus rechts, während er links fehlt. Das rechte Auge weicht beim Blick geradeaus etwas nach rechts ab, bleibt beim Blick nach links etwas zurück. Keine Doppelbilder. Die Sprache ist langsam schwerfällig, aber sehr deutlich, beim gewöhnlichen Sprechen ohne articulatorische Störungen, die auch bei schwierigen Paraligmaten nur angedeutet sind. Sonst entspricht der Befund ganz dem früheren Status.

Hier handelt es sich um eine sehr chronisch verlaufene, nun schon 15 Jahre bestehende syphilitische Erkrankung des Central-Nervensystems. Im Vordergrunde stehen von Anfang an die Herdsymptome und zwar zuerst vorübergehende Aphasie und apoplectische Lähmungen flüchtiger Natur. Erst in den Endstadien finden wir dauernde Lähmungen und Innervationsstörungen. Besonderes Interesse erregt auch in diesem Falle das psychische Verhalten des Kranken. Wir finden keinen stetig zunehmenden geistigen Verfall, sondern sprungweise, ähnlich wie die körperlichen Lähmungserscheinungen, lösen sich Zustände von grosser Emotion und reizbarer Schwäche mit maniacalischen Phasen, Perioden von Depression, Stupor und traumartiger Benommenheit ab, um schliesslich wieder einem leicht maniacalischen Verhalten mit Neigung zum Renommieren und Verspotten der Umgebung Platz zu machen. In der letzten Zeit endlich treten paranoische Symptome — Gehörstäuschungen, Verificationen von Träumen, Verfolgungsideen — sehr deutlich hervor. Wir finden keinen so hochgradigen Verfall der geistigen Persönlichkeit, wie bei der progressiven Paralyse, sondern wir erkennen auch jetzt noch die alte Persönlichkeit mit ihren guten und schlechten Eigenschaften, ihren Neigungen, ihren Sympathien und Antipathien, den fein gebildeten Menschen von einst wieder. Wir müssen uns allerdings bei der Beurteilung des Geisteszustandes des Patienten immer vor Augen halten, dass wir es mit dem Endstadium eines nun schon 15 Jahre bestehenden, destruierenden, organischen Krankheitsprocesses des Gehirns zu thun haben. Die Diagnose kann in diesem Falle nicht schwer halten. Sind wir schon berechtigt, bei dem Auftreten von apoplectiformen, schnell sich ausgleichenden Insulten bei einem Menschen im Anfange der 30er Jahre, der eine noch dazu schlecht behandelte Lues durchgemacht hat und bei dem alle anderen ätiologischen Momente fehlen, die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Lues cerebri zu stellen, so wird sie in unserem Falle durch den weiteren Verlauf, durch die lange Dauer, die ausgesprochene Neigung zu Exacerbationen und Remissionen durch das Fehlen einer ausgesprochenen progressiven Demenz zur Sicherheit.

Fall 5. 40jähriger Kaufmann, erblich schwer belastet, ein Bruder hat ebenfalls an Gehirnsyphilis gelitten. 1883 Syphilis. Schon im Sekundärstadium „Gehirnschlag". Von da ab unstätes Leben, Excesse in Venere, leichter Schwachsinn. 1895 melancholische Depression mit Gehörstäuschungen und Verfolgungsideen.

Am 27. Dezember 1895 Aufnahme hierselbst. Träge Pupillenreaktion. Facialisparese. Steigerung der Patellarreflexe. Dorsalklonus. Romberg. Keine Hypalgesie. Schweres melancholisch-hypochondrisches Depressionsstadium. Gehörstäuschungen. Im Anfange deutliche Krankheitseinsicht. Verfolgungsideen. Ausgang in Verwirrtheit mit stark hervortretenden katatonischen Symptomen. Aehnlichkeit mit einer katatonischen Paranoia im Endstadium.

Fall 5. Kaufmann, 40 Jahr, verheiratet, evangelisch, aufgenommen 27. Dezember 1895, stammt aus einer schwer belasteten Familie. Sein Vater starb an Schlaganfall, seine Mutter litt an Krämpfen im Wochenbett. Mehrere Geschwister sind nervös. Ein Bruder ist ein auffallender Charakter. Ein anderer hat an Gehirnsyphilis gelitten. Ueber die Jugend des Kranken ist nichts bekannt. In seinen späteren Lebensjahren wirkten geschäftliche Sorgen ungünstig auf ihn ein. 12 Jahre vor Beginn der psychischen Krankheitserscheinungen syphilitische Infektion, nach welcher bald darauf ein „Gehirnschlag" sich einstellte.

In der Folgezeit führte Pat., der von der damaligen Erkrankung sich nie recht erholt hatte, ein ausschweifendes Leben, besonders in geschlechtlicher Beziehung. Im Frühjahr 1898 setzte ein schwerer Depressionszustand ein, in welchem Pat. äusserte, er müsse sterben, habe sein Zäpfchen verschluckt, und verfaule bei lebendigem Leibe.

Im Herbst 1895 steigerte sich die melancholische Verstimmung bis zu heftigen Angst- und Verwirrtheitszuständen, zu denen Sinnestäuschungen und Wahnideen sich hinzugesellten.

Am 2. September 1895 erfolgte die Aufnahme des Kranken in die Irrenanstalt zu Hildburghausen, aus welcher er am 23. Dezember 1895 als ungeheilt in die hiesige Landirrenanstalt überführt wurde. Damals bestand folgender Status präsens:

Die rechte Pupille ist grösser als die linke. Die Reaktion auf Lichteinfall ist beiderseits träge. Die Convergenzreaktion prompt und ausgiebig. Der rechte Gesichtsnerv ist gelähmt. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab und zittert im Gewebe. Die Patellarreflexe sind sehr gesteigert.

Es besteht Dorsalklonus und Romberg'sches Symptom. Der Gang ist langsam, schleppend, ebenso sind alle Bewegungen energielos, langsam, schlaff.

Die Sensibilität zeigt keine gröberen Störungen. Es bestehen leichte Sprachstörungen. Drücken und Beklopfen des Kopfes wird von dem Kranken schmerzhaft empfunden.

An den Organen der Brust und Bauchhöhle kein pathologischer Befund. Urin frei von Eiweiss, Zucker und Aceton. Spec. Gewicht 1014.

Pat. klagt über starke Stirnkopfschmerzen, macht einen benommenen, gehemmten Eindruck, spricht mit leiser Stimme. Er kann sein Alter nicht angeben, meint hier noch in Hildburghausen zu sein, hält den untersuchenden Arzt für seinen Schwager, verkennt auch sonst vielfach die Personen seiner Umgebung. Ueber das Datum und Jahreszeit ist er nicht orientiert. Er klagt, dass er ganz konfus sei, nicht wisse, was er sagen soll: „Es ist mir so, als ob ich aufgehängt werden sollte." Pat. hört hier die Stimmen seiner Frau, drängt schon in den ersten Tagen fort; er müsse in sein Geschäft zurück.

Auch in den folgenden Monaten besteht ein ängstlicher Erregungszustand fort. Verfolgungsideen, meint, man wolle ihn totschlagen, man nähme ihm alles fort, das Essen sei schmutzig, sei vergiftet. Er hört seine Frau oft um Hülfe rufen, meint, dass dieselbe in der Anstalt von den Wärtern misshandelt werde und neigt deswegen auch nicht selten zu Thätlichkeiten gegen seine Umgebung, die er im feindlichen Sinne verkennt. Am 18. Februar 1896 will er einen anderen Kranken totschlagen, weil dieser sich an seiner Frau vergriffen hätte.

Die Gehörstäuschungen nahmen auch in der Folgezeit eine dominierende Stellung im Krankheitsbilde ein und steigerten die ängstliche Verstimmung.

In diesem Verhalten des Pat. trat bis zum Jahre 1897 nur insofern eine Veränderung ein, als der anfänglich sehr hochgradige depressive Affekt allmählich mehr und mehr nachliess und der Kranke in seinen Aeusserungen immer inkohärenter wurde. Er ist zu keinem geordneten Gespräch mehr zu fixieren, schweift beständig vom Thema ab, knüpft an neue Sinneseindrücke an, gefällt sich in Wortspielen und witzig sein sollenden Bemerkungen.

Seit dem Jahre 1897 macht die Verwirrtheit noch weitere Fortschritte. Pat. verkennt fast sämtliche Personen in seiner Umgebung, benennt sie mit falschen Namen, neigt zur Silbenstecherei. Dabei kehren die alten Wahnideen von Zeit zu Zeit bruchstückweise immer wieder. Man wolle ihn vergiften, seine Frau missbrauchen, Alles sei schmutzig, in den Speisen sei Gift u. s. w. Seit Ende 1897 tritt an Stelle der bis dahin im grossen und ganzen vorherrschenden gemütlichen Depression ein mehr anspruchsvolles, krankhaft heiteres Wesen.

Pat. ergeht sich in endlosem Geschwätz, nimmt eine überlegene Haltung an, sucht sich über die anderen Kranken in alberner Weise lustig zu machen. Er steht oft in eigentümlich gekünstelten, zwangsartigen Stellungen herum, zeigt ein theatralisches Gebahren, spricht mit affektirter Stimme, macht fortwährend eigentümliche Bewegungen mit den Händen, grimassiert. Jedes Gefühl für Anstand und gute Sitte ist ihm verloren gegangen.

Er ist äusserst nachlässig in seiner Kleidung, befriedigt seine Bedürfnisse ohne Rücksicht auf seine Umgebung, ist zuweilen mit Kot und Urin unrein. In den letzten Monaten haben die katatonischen Erscheinungen eher noch zugenommen.

Die rechte Pupille ist inzwischen vollkommen starr, die rechtsseitige Facialisparese noch deutlicher geworden; eigentümlich gekünstelte Sprachweise. Andeutung von Silbenstolpern.

Der vorliegende Fall nimmt dadurch unser Interesse in Anspruch, dass sich bei einem erblich zu Seelenstörung prädisponierten Menschen, dessen Bruder ebenfalls an Gehirnsyphilis gelitten hatte, im unmittelbaren Anschluss an die Secundärerscheinungen einer syphilitischen Infektion, über deren Therapie nichts bekannt ist, Erscheinungen von Lues cerebri in Gestalt eines Schlaganfalles sich einstellen, der, ohne bleibende Lähmungen zu hinterlassen, ausheilt. Eine geistige Schwäche, die ihren Ausdruck in der nunmehr auftretenden Neigung des Kranken zu Excessen, besonders in Venere findet, bleibt zunächst Jahre lang stationär, um dann erst einem schweren melancholischen Depressionszustande mit hypochondrischer Färbung Platz zu machen. Dabei bestehen massenhafte Gehörstäuschungen und aus ihnen resultierende Verfolgungsideen, die auch in der Folgezeit das Krankheitsbild beherrschen und von der alsbald zunehmenden geistigen Schwäche ihre charakteristische Färbung bekommen. Der eintretende geistige Verfall dokumentiert sich weniger durch einen einfachen Schwachsinn als durch eine hochgradige Inkohärenz, eine Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit auch nur für kurze Zeit zu konzentrieren, weniger durch geistige Ausfallserscheinungen als durch eine Störung der associativen Thätigkeit; höchst bemerkenswert erscheinen die so sehr ausgesprochenen Reizerscheinungen, die im Verein mit dem eigen-

tümlichen psychischen Verhalten sehr wohl bei oberflächlicher Untersuchung eine katatonische Paranoia im Stadium der Verwirrtheit vortäuschen könnten.

Die körperlichen Symptome sichern die Diagnose einer organischen Gehirnerkrankung. Die Krankheitsdauer ist hier ebenfalls eine sehr lange und beträgt, wenn wir den einleitenden apoplektischen Insultus als Initialstadium auffassen, 15 Jahre. Die im Jahre 1895 einsetzende akute Psychose kann uns nach den obigen Ausführungen nur als das Schlussstadium der Krankheit erscheinen.

Bezüglich der Hirnsyphilis des Bruders darf man hier vielleicht annehmen, dass das von Geburt an invalide Gehirn einen Locus minoris resistentiae für die Etablierung des luetischen Krankheitsprozesses abgegeben habe.

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus der psychiatrischen Klinik in Dorpat.

Die Katatonie.

Von

Professor W. v. TSCHISCH

in Dorpat.

In Anbetracht des Umstandes, dass in der ausgezeichneten Arbeit von Serbski[1]) die gesamte Litteratur über die Katatonie bis zum Jahre 1890 angeführt ist, erachte ich es nicht für notwendig, an diesem Orte nochmals die Ansichten der verschiedenen Psychiater über die Katatonie ausführlich wiederzugeben.

Hingegen scheint es mir erforderlich, etwas länger bei Serbski's Arbeit zu verweilen, im Hinblick auf die hervorstechenden Vorzüge derselben. Genannter Autor beleuchtet mit grossem Geschick alle Symptome der Katatonie, führt alsdann die verschiedenen bezüglich dieser Symptome geäusserten Meinungen an und beweist zum Schluss an der Hand von Beobachtungen aus der Moskauer psychiatrischen Klinik, dass ein jedes einzelne der der Katatonie zukommenden Symptome bei den verschiedensten Geisteskrankheiten zur Beobachtung gelangen kann. Auf diese Weise bewies Serbski, dass der Stupor, die Attonität, die Krampfbewegungen, die Tetanie, Katalepsie, die stereotypen Bewegungen und Stellungen, die Verbigeration, der Mutacismus und Negativismus, die Nahrungsverweigerung, der Pathetismus, schliesslich der cyklische Verlauf bei vielen Geisteskrankheiten

[1]) Die als Katatonie beschriebenen Formen von Geistesstörung. 1890.

beobachtet werden, und ein jedes einzelne Symptom für sich durchaus nichts Spezifisches enthält, was berechtigte, die Katatonie als selbständige Krankheit auszuscheiden. In dem zweiten Teile seiner Arbeit führt Serbski Krankengeschichten an, zum Beweise dafür, dass die der Katatonie zukommenden Symptome im Verlaufe folgender Geisteskrankheiten zur Beobachtung gelangen: Dementia acuta, Paranoia acuta, Melancholia attonita, Paralysis progr., periodische, hysterische Psychosen, Paranoia chron., Dementia secund. progr. und Hebephrenie.

In seinen Schlussfolgerungen jedoch widerspricht Serbski sich selbst, und zwar behauptet er in seiner These No. 1: „Die Frage nach dem Bestehen der Katatonie als einer selbständigen Krankheitsform bleibt bis jetzt offen", erklärt aber in seiner These No. 18 nicht weniger kategorisch: „Kein einziges von den Symptomen der Katatonie, für sich allein genommen, kann als Characteristicum einer besonderen Krankheitsform gelten; die Zusammengehörigkeit der Symptome jedoch bedeutet lediglich ein zufälliges Zusammentreffen, und nicht einen organischen Zusammenhang, zu dessen Annahme uns weder eine feste anatomische Basis noch bestimmte physiologische Fakta berechtigen.

These No. 19 ist noch kategorischer: „Die unter dem allgemeinen Namen „Katatonie" beschriebenen Krankheitsformen können unter folgende Gruppen verteilt werden: 1. Dementia acuta, 2. Paranoia acuta mit den Unterarten, a) akute Verwirrtheit, b) akuter Wahnsinn, 3. Melancholia attonita, 4. Paranoia chron., 5. Paralysis progr., 6. gewisse Formen periodischer Psychosen, 7. hysterische Psychosen, 8. progressiver Schwachsinn, wohin gehören: a) Hebephrenie, b) erworbener sekundärer Schwachsinn im Gefolge akuter Psychosen.

Serbski hat aber nicht den Beweis erbracht, dass die Katatonie keine selbständige Krankheit ist; der Umstand, dass die Symptome der Katatonie bei den verschiedensten Geisteskrankheiten beobachtet werden, spricht noch nicht im geringsten dafür, dass der Katatonie nicht eine selbständige Stellung zuerkannt werden darf. Man kann sich nur darüber wundern, dass Serbski, natürlich aus Zufall, keinen einzigen Fall von Katatonie gesehen hat, während wir andern Beobachtern gute Krankengeschichten von Katatonikern verdanken. Darin müssen wir dem verehrten Autor völlig beistimmen, dass die Frage nach dem Bestehen der Katatonie, als einer selbständigen Krankheit, offen bleibt; zur Entscheidung gerade dieser Frage hat Serbski uns nichts neues gebracht, aus welchem Grunde wir auch nach dem Jahre 1890 in den diesbezüglichen Ansichten der Autoren viele Meinungsverschiedenheiten antreffen.

Prof. Korsakoff zählt in seinem Handbuch der Psychiatrie[1]) die Katatonie zu den gemischten Formen. Er definiert sie folgendermassen: „Es handelt sich um Fälle, in welchen die kata-

[1]) Kursus der Psychiatrie, 1893.

tonischen Symptome besonders deutlich ausgeprägt sind, Fälle, die in ihrem Verlaufe derartige Besonderheiten darbieten, dass sie füglich nicht in den Rahmen der von mir aufgezählten typischen Formen sich einreihen lassen, und welche dabei deutliche katatonische Symptome bieten". Ferner folgt: „Die Diagnose der katatonischen Geistesstörung gründet sich hauptsächlich auf das Bestehen „der sogenannten" katatonischen Erscheinungen in der Reihe der Symptome und auf den Umstand, dass der Kranke einen Wechsel der Zustände verschiedener Grundtypen darbietet, und das in einer gewissen Reihenfolge.

Prof. Ziehen[1]) äussert sich über die Katatonie nur sehr kurz: „Die Krankheit ist selten. Wo katatonische stereotype Stellungen und Bewegungen auftreten, handelt es sich meist um Melancholia attonita oder Paranoia hallucinatoria oder irgend eine Form des Schwachsinns. Das Vorkommen einer eigenartigen Katatonie im Sinne Kahlbaum's ist daher oft bestritten worden. Der Ausbruch erfolgt meist in der Pubertät. Meist liegt schwere erbliche Belastung vor. Der Verlauf der drei ersten Stadien erstreckt sich über ein bis zwei Jahre. Dann beginnt der Uebergang in sekundäre Demenz. Spuren der letzteren lassen sich übrigens zuweilen bis in das erste Stadium zurückverfolgen. Heilungen sind sehr selten."

Aeusserst bestimmt hat sich in der uns beschäftigenden Frage Prof. Sommer[2]) ausgesprochen: „Symptomatisch muss man bei dem Wort „Katatonie" an einen Komplex denken, in welchem Stereotypie von Haltungen und Bewegungen sich mit wechselnden Zuständen von Melancholie, Manie, Wahnsinn und Verwirrtheit verbunden zeigt. Diese Symptome kommen nur in ihrer Gesamtheit oder teilweise verknüpft auch bei einer Anzahl von anderen wohlcharakterisierbaren Krankheiten (progressive Paralyse, Herderkrankungen, Epilepsie etc.) vor. In allen diesen Fällen ist die Diagnose nicht auf „Katatonie", sondern auf die betreffende Grundkrankheit zu stellen. Immerhin bleiben nach Abzug aller dieser Fälle mit rein symptomatischer Katatonie eine kleine Anzahl von Fällen übrig, welche als gesonderte Krankheitsform herausgehoben werden müssen."

Prof. Kraepelin hat sich viel mit der Frage der Katatonie beschäftigt und seine Ansichten über diese Krankheit von Grund aus geändert; noch im Jahre 1891 leugnete er vollkommen das Bestehen der Katatonie als einer selbständigen Krankheit, wie dies aus der unter seiner Anleitung geschriebenen Dissertation von Behr[3]) hervorgeht. In der 5. Auflage seines Lehrbuches[4]) jedoch beschreibt Kraepelin die Katatonie ausführlich als selbständige Krankheitsform. Er zählt die Katatonie zur Gruppe der „Stoffwechselerkrankungen" und zwar zur Untergruppe der

[1]) Psychiatrie, 1894, p. 398.
[2]) Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. p. 220.
[3]) Die Frage der Katatonie. Dorpat 1891.
[4]) Psychiatrie, 1896.

„Verblödungsprozesse". Kraepelin charakterisiert die Katatonie folgendermassen [1]): „Es handelt sich dabei im wesentlichen um das akute oder subakute Auftreten eigentümlicher, in Stupor und später in Schwachsinn übergehenden Erregungszustände mit verworrenen Wahnideen, Sinnestäuschungen und den Erscheinungen der Stereotypie und Suggestibilität in Ausdrucksbewegungen und Handlungen. Ferner sagt Kraepelin [2]): „Die Katatonie ist keine seltene Krankheit, wenn sie auch in der Regel verkannt zu werden pflegt. Nach meinen Erfahrungen steht sie an Häufigkeit der Dementia praecox ungefähr gleich. Etwa die Hälfte der Fälle beginnt vor dem 22. Lebensjahre, doch sind mir einzelne unzweifelhafte Beobachtungen aus dem fünften, ja aus dem sechsten Lebensjahrzehnt bekannt." Kraepelin hatte bis zum November 1895 [3]) Gelegenheit, 63 Fälle unzweifelhafter Katatonie zu beobachten; aus dem Grunde sind seine Schlussfolgerungen gewiss von Bedeutung. Nach seiner Ansicht ist die Katatonie „eine organische Hirnerkrankung, die zu mehr oder weniger vollständiger Verblödung führt".

Seit der Veröffentlichung der Arbeit Serbski's sind in der periodischen Litteratur nur wenige Mitteilungen über die Katatonie erschienen, welche nichts Neues brachten.

Naumoff [4]) teilte unter anderen die sehr überzeugende Krankengeschichte eines 24jährigen Katatonikers mit; die angeführte Krankengeschichte kann nur zur Begründung der Lehre von der Katatonie als einer selbständigen Krankheit dienen, da der von Naumoff publizierte Fall schlechterdings keiner von den bekannten Geisteskrankheiten zugezählt werden kann. Im übrigen bringt diese Mitteilung nichts Neues, der Autor beschränkt sich auf die Wiedergabe der Krankheitsgeschichte.

Den gleichen kasuistischen Charakter hat eine Publikation von P. Smith [5]). Die von ihm angeführte Krankengeschichte ist wenig überzeugend, infolge ihrer Unvollständigkeit, da genannter Autor unter einem von ihm gesehenen Krankenmaterial von 2000 Kranken im Laufe der letzten sieben Jahre keinen einzigen dem beschriebenen völlig analogen Fall zu beobachten Gelegenheit hatte.

Ebenso wenig überzeugend ist eine von Warnock [6]) wiedergegebene Krankheitsgeschichte; offenbar handelte es sich um einen Fall von katatonischer Verrücktheit mit Hallucinationen. Eigene Ansichten hierüber äussert der Autor nicht.

Wenig Neues bringt eine Publikation von Goodall [7]) über die Katatonie. Genannter Autor führt weder Krankengeschichten

[1]) p. 442.
[2]) p. 459.
[3]) Neurolog. Centralblatt, 1896.
[4]) Zur Kasuistik der kataton. Verrücktheit. Archiv für Psychiatrie, 1891.
[5]) Case of so called Katatonia. The Journal of Mental Science 1892.
[6]) A case of Catalepsy. The Journal of Mental Science 1895.
[7]) Katatonie. Brain 1891.

an, noch bringt er irgendwelche neue, auf die Krankheit bezügliche Momente hinein, noch kommt er zu irgendwelchen motivierten Schlussfolgerungen.

Bemerkenswert ist die Arbeit von Mickle, in welcher er die Sektionsbefunde eines an Katatonie Verstorbenen mitteilt; ausser den gewöhnlichen im Schädel und Gehirn von Schwachsinnigen erhobenen Befunden fand man absolut nichts neues.

Als bedeutendste Arbeit über die Frage der Katatonie in den letzten Jahren ist wohl diejenige von Nolan[1]) zu bezeichnen. Dieser Autor teilt fünf Krankengeschichten mit und giebt eine ausführliche Beschreibung der Katatonie. Nolan schreibt in der Aetiologie der Katatonie Unregelmässigkeiten in der sexuellen Sphäre grossen Einfluss zu, er behauptet, Weiber litten an der Katatonie seltener als Männer. Indem genannter Autor die Katatonie als selbständige Krankheit anerkennt und im allgemeinen Kahlbaum beistimmt, unterscheidet er drei Stadien der Katatonie: ein Depressions-, ein Emotions- und ein stuporöses Stadium.

Wir sehen also, dass auch in den letzten Jahren bezüglich der Lehre von der Katatonie unter den Autoren viele Meinungsverschiedenheiten bestehen, obgleich fast alle die Katatonie schon als besondere Krankheit ausscheiden wollen. Dagegen ist nicht definitiv konstatiert worden, ob die Katatonie bei Individuen mit gesundem Nervensystem oder bei solchen mit Prädisposition zu psychischen Erkrankungen vorkommt. Es sind uns ferner die Ursachen der Katatonie unbekannt; wir haben noch keine Sicherheit darüber, in welchem Lebensalter sich die Katatonie entwickelt, und auch die Häufigkeit der Krankheit ist noch nicht bestimmt.

Man muss gestehen, dass wir bei dem gegenwärtigen Stande der Psychiatrie überhaupt keine grundlegenden, leitenden Prinzipien für die Klassifizierung der Geisteskrankheiten, für die Annahme gesonderter, selbständiger Krankheitsformen besitzen. Da uns die pathologische Anatomie unbekannt ist, müssen wir die Krankheiten auf grund der klinischen Symptome und des Verlaufs gruppieren, aber auch auf dieser Grundlage sind wir bislang nicht imstande, eine rationelle Krankheitseinteilung zu schaffen, welcher Umstand schon dadurch zur Genüge bewiesen wird, dass ein jeder einzelne Autor seine Klassifikation vorschlägt, ein jeder diese oder jene Zahl selbständiger Krankheitsformen annimmt. Die Krankheitseinteilung der Autoren beruht eben nicht auf einem, sondern auf sehr verschiedenen Prinzipien; behufs Ausscheidung einer Krankheit, als besondere selbständige Form, werden von den einzelnen ganz verschiedene Prinzipien angenommen. Bei einer derartigen Verschiedenheit der Begriffe darf auch die Frage nach der Selbständigkeit der Katatonie vorläufig kein allzu weitgehendes Interesse beanspruchen.

[1]) Is Katatonia a special form of mental disorder. Cases of so called Katatonia. The Journal of Mental Science. 1892.

Obschon wir gegenwärtig natürlich noch nicht imstande sind, die Geisteskrankheiten auf grund von pathologisch-anatomischen Befunden zu klassifizieren, können wir dennoch eine grosse Zahl von selbständigen Krankheitsformen aufstellen, wenn wir uns leiten lassen von den allgemeinen Begriffen der Krankheit, wie sie aufgestellt sind von der allgemeinen Pathologie und der inneren Medizin, diesem zumeist ausgearbeiteten Gebiet der Pathologie.

Im Augenblick hat die übermässige Begeisterung für die pathologische Anatomie bereits nachgelassen; aus diesem Grunde wird vielen meine Ueberzeugung vielleicht nicht als Ketzerei erscheinen, nämlich, dass wir der pathologischen Anatomie eigentlich weder zur Klassifikation, noch zur Feststellung von Krankheiten bedürfen: sie ist uns nicht mehr als ein in der Praxis besonders nützliches Hilfsmittel, spielt jedoch bei der theoretischen Definition der Krankheiten gewiss nicht die Hauptrolle, was sich schon durch den Umstand beweisen lässt, dass viele Krankheiten definiert und festgestellt waren, noch lange, bevor wir eine pathologische Anatomie hatten. Die Medizin erkennt ferner nicht wenige Krankheiten an, deren pathologische Anatomie uns entweder völlig unbekannt oder nur sehr wenig bekannt ist.

Viele, äusserst präzise definierte Krankheiten pflegen entweder überhaupt nicht von solchen pathologisch-anatomischen Veränderungen begleitet zu werden, die unserem Verständnis resp. unserer Forschung zugänglich sind, oder, wenn doch, so nur von recht unbestimmten, wenig charakteristischen. So lässt sich z. B. die Syphilis auf grund der Anamnese oft weit besser konstatieren als auf dem Sektionstische.

Fragen wir uns, welche Krankheiten gut definiert sind und aus welchem Grunde, andere hingegen mangelhaft und weshalb, so können wir hierauf natürlich nur eine Antwort geben, nämlich die, dass die Infektionskrankheiten uns am besten bekannt sind. Der von den Klinikern aufgestellte Begriff der Infektionskrankheiten ist ganz unzweifelhaft. Scharlach mit oder ohne Exanthem, mit nachfolgendem Hydrops oder auch ohne denselben — ist fraglos eine selbständige Krankheit, obschon uns seine pathologische Anatomie nicht bekannt ist. Hingegen können wir Herzhypertrophie oder — Verfettung gewiss nicht für besondere, selbständige oder gut definierte Krankheiten erklären, trotzdem uns die pathologische Anatomie letztgenannter Krankheiten recht gut bekannt ist. Weshalb aber setzen die den Scharlach charakterisierenden Symptome eine Krankheit zusammen, weshalb dagegen ist Herzhypertrophie nicht eine Krankheit, sondern blos ein Complex uns zum Teil verständlicher, zum Teil unverständlicher pathologischer Prozesse? Weshalb erschien es möglich, aus den Symptomen der croupösen Pneumonie oder der Tabes dorsalis oder des Scharlachs eine selbständige Krankheit abzuleiten? Es wäre naiv, wollte man denken: nur deswegen, weil talentvolle Kliniker bemerkt haben, dass diese Symptome einen

destruktiven Prozess zusammensetzen. Eine derartige Erklärung wäre gewiss richtig, sie erklärte aber noch sehr wenig. In der That, was vereinigt so verschiedenartige, so unbeständige Symptome, wie sie der Tabes dorsalis zukommen, zu einer Krankheitseinheit, namentlich, wenn wir in Betracht ziehen. dass Verlauf und sogar Dauer dieser Krankheit so mannigfaltig sind? Als man zu forschen begann, verhalf natürlich irgend ein hervorstechendes, beständigeres Symptom zur Feststellung einer Krankheit, aber es wird deswegen doch wohl niemand einfallen, zu behaupten, dass dieses eine oder auch mehrere solcher Symptome darum alle übrigen zu einem Ganzen vereinigten. Die Infektionskrankheiten, als die am häufigsten vorkommenden und daher am besten studierten Krankheiten, bestätigen uns sehr deutlich die Richtigkeit dieser vorhin gegebenen Definition einer Krankheit, sie erklären uns, was die Symptome einer Krankheit umfasst, was die Selbständigkeit einer Krankheit bedingt.

Alle gut studierten Krankheiten, die sich sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch wirklich als selbständige Krankheitsformen ausgewiesen haben, sind deshalb ein Prozess, ungeachtet sogar der Mannigfaltigkeit der Symptome, weil sie durch eine **Ursache** bedingt sind.

Eine jede besondere Krankheit stellt in allen Fällen einen und denselben, zum wenigsten einen sehr ähnlichen Prozess dar, weil dieser Prozess durch eine Ursache bedingt ist. Die grosse Mannigfaltigkeit in dem Verlauf, den Symptomen, den Aeusserungen und dem Ausgang der Krankheiten hängt nur davon ab, dass eine und dieselbe Ursache, durch ihre Einwirkung auf verschiedenen Boden, die Mannigfaltigkeit der Krankheitsprozesse selbst bedingt. Anders kann es natürlich auch gar nicht sein, wenn wir tiefer in die Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung eindringen. Ein jeder Krankheitsprozess besteht in der gegenseitigen Wirkung oder vielmehr Wechselwirkung zwischen Ursache und dem von ihr befallenen Boden. Fälle, von derselben Ursache bedingt, sind einander so ähnlich, dass die Aerzte, welchen sogar die Ursache der Krankheit unbekannt war, dennoch diese Aehnlichkeit richtig bemerkten; erst einer späteren Zeit blieb es vorbehalten, den Beweis dafür zu erbringen, dass alle diese Krankheitsprozesse durch eine und dieselbe Ursache hervorgerufen sind und nur auf verschiedenem Krankheitsboden sich abspielen.

Die gleichen Prinzipien müssen natürlich auch einer Einteilung der Geisteskrankheiten zu Grunde gelegt werden. Dabei versteht sich von selbst, dass wir in der Psychiatrie als einer weniger vollständig bearbeiteten Disziplin uns von den Gesichtspunkten leiten lassen müssen, deren Richtigkeit in Bezug auf die innere Medizin bereits erprobt hat.

Der grösste Psychiater, welcher wohl mehr als irgend ein anderer für diese Wissenschaft geleistet hat, sah schon längst die Unzulänglichkeit der in der Psychiatrie geltenden Begriffe

ein und stellte, wunderbar richtig für seine Zeit, das Grundprinzip einer rationellen Einteilung der Geisteskrankheiten auf. Morel erhob zum Gesetz, dass ausschliesslich die Aetiologie uns eine rationelle Einteilung ergeben könne, und schuf, indem er sich dabei von einem wahrhaft genialen Verständnis der Geisteskrankheiten leiten liess, die gesamte Psychiatrie völlig um. Vieles von dem von Morel Geschaffenen ging, wenn auch langsam, in die Wissenschaft über; fast alle Psychiater sind bereits darüber einig, dass die Krankheiten nach der sie hervorrufenden Ursache sich von einander unterscheiden, ferner darüber, dass Krankheiten, durch erbliche Belastung hervorgerufen, scharf unterschieden sind von Krankheiten, die durch andere ätiologische Momente veranlasst sind. Dies ist fast für alle eine zweifellose Thatsache.

Die weitere Entwickelung der Psychiatrie bewies vollkommen einerseits die Genialität Morel's, zum andern die Unmöglichkeit, weiter vorzudringen ausserhalb des von diesem wahrhaft grossen Psychiater eingeschlagenen Weges.

Seit der Zeit Morel's sind wir bereichert worden durch das genauere und vollständigere Verständnis einer sehr wichtigen Krankheit des Nervensystems, der progressiven Paralyse, und gerade die Geschichte der Lehre von dieser Krankheit dient als glänzende Bestätigung des Grundprinzips von Morel, dass die Ursache die Selbständigkeit einer Krankheit bedingt. Indem Aerzte zuliessen, dass diese in der That selbständige Krankheit durch verschiedene Ursachen hervorgerufen sein könne, verfielen sie in einen logischen Fehler, den logischer denkende Aerzte als solchen empfanden. Allmählich wurde daher dargethan, dass die progressive Paralyse aus dem Grunde eine selbständige Krankheit ist, weil, ungeachtet der Verschiedenheit in den pathologisch-anatomischen Veränderungen, dem Verlauf und den Krankheitserscheinungen, die Ursache dieser Krankheit nur eine ist. Als diese Thatsache erwiesen war, nahm die Lehre von der progressiven Paralyse eine abgeschlossene Form an, und wir müssen Pierret völlig beistimmen, wenn er sagt, dass ein Arzt, der Pseudo-paralysis progressiva diagnostiziert hat, eben einfach eine falsche Diagnose gestellt hat. Jetzt erst wissen wir, dass die progressive Paralyse in Wirklichkeit eine selbständige Krankheit ist, welche Thatsache zu beweisen der pathologischen Anatomie nicht gelang.

Auch andere Geisteskrankheiten (Alkoholismus, Hysterie, Epilepsie), deren selbständige Stellung allgemein anerkannt ist, sind durch eine Ursache bedingt. Allerdings kennen wir die Ursache der Hysterie und Epilepsie nicht mit Sicherheit, doch steht fest, dass dies angeborene, konstitutionelle Krankheiten sind, folglich sind dennoch die Ursachen dieser Krankheiten bis zu einem gewissen Grade bestimmt.

Wenn endgiltig bewiesen sein wird, dass das Delirium acutum durch ein spezifisches Bakterium bedingt ist, so werden alle Meinungsverschiedenheiten bezüglich dieser Krankheit aufhören,

und es wird klar sein, wodurch sich das Delirium acutum von ähnlichen Zuständen unterscheidet. Solange man aber zugab, dass das Delirium acutum durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden könne, hatten wir keine Möglichkeit, die Selbstständigkeit dieser Krankheit zu beweisen.

Dies sind die Grundprinzipien für die Krankheitseinteilung. Zur Feststellung selbständiger Krankheitsformen, um die Sonderstellung einer Krankheit anzuerkennen, ist es unbedingt erforderlich zu konstatieren, dass diese Krankheit durch eine Ursache bedingt wird. Wenn uns letztere auch möglicherweise mit Sicherheit nicht bekannt ist, so müssen wir doch immerhin wenigstens wissen, zu welcher Gruppe sie gehört. Wir müssen bemerken, dass es gerade aus dem Grunde nicht möglich war, die Selbständigkeit der Katatonie festzustellen, weil behauptet wurde, ihre Ursachen seien verschiedene. Die Autoren gingen in ihren Ansichten auseinander, sogar inbezug auf die Grundfrage, ob die Katatonie eine Krankheit des invaliden oder des gesunden Hirns ist.

Um die Selbständigkeit irgend einer beliebigen Form von psychische Erkrankung zu beweisen, müssen wir, dem in der Psychiatrie einzig und allein zweckentsprechenden Wege folgend, genau die Aetiologie dieser Krankheit feststellen, ferner den Beweis erbringen, dass diese Krankheit sich immer unter ein und denselben Bedingungen entwickelt, nach Möglichkeit die Ursache dieses Prozesses aufklären oder zum mindesten feststellen, zu welcher Klasse diese Ursache zu rechnen ist.

So kennen wir in der Psychiatrie mehrere wohlcharakterisirte selbständige Krankheitsformen, deren jede bedingt ist durch eine Ursache, sei es durch Intoxikation oder durch erbliche Belastung oder durch egeneration. Diese Ursachen geben der Krankheit ihre Sonderstellung und ihr charakteristisches Gepräge, indem sie Verlauf und Ausgang der Krankheit bestimmen. Mit Ausnahme dieser wenigen selbständigen, durch die Ursache und daher auch durch den Verlauf bestimmten Krankheiten, erscheinen uns alle übrigen Erkrankungen als mehr oder weniger komplizierte Prozesse, von denen wir einige wegen ihrer Aehnlichkeit in manchen Beziehungen abtrennen können. Wenn man sich zur Aufgabe macht, die Selbständigkeit dieser in manchen Beziehungen analogen Prozesse festzustellen, so können wir uns mit dem Nachweise begnügen, dass eine Reihe von Fällen in der That untereinander mehr Aehnlichkeit als Verschiedenheit aufweisen — oder wir müssen zu beweisen trachten, dass diese Reihe von Fällen wirklich die Aeusserung eines Prozesses darstellen, bedingt durch eine Ursache, sich entwickelnd unter den gleichen Bedingungen, auf dem gleichen Boden. Die Bestrebungen, die Selbständigkeit der Katatonie festzustellen, beschränkten sich bisher darauf, dass die Autoren Beweise dafür anführten, dass manche Fälle untereinander mehr Aehnlichkeit, als Unähnlichkeit in den Symptomen hätten. In der That jedoch sind derartige

Schlussfolgerungen noch nicht geeignet, von der Selbständigkeit der Katatonie zu überzeugen. Die Symptomenkomplexe bei einigen Kranken können ja zufälligerweise einander ähnlich sein, womit aber noch nicht gesagt ist, dass diese Kombination der Symptome in Wahrheit einen wohlcharakterisierten, eigenartigen Prozess repräsentiert. Um die Sonderstellung der Katatonie nachzuweisen, muss man den Beweis erbringen, dass sie sich immer unter den gleichen Bedingungen, auf dem nämlichen Krankheitsboden entwickelt, ferner, dass die sie zusammensetzenden Symptome in der That zu einem Prozess vereint sind, der ein in sich abgeschlossenes Ganzes repräsentiert.

Die Aufgabe vorliegender Arbeit ist — das Studium der Katatonie als eines selbständigen, wohldefinierten Prozesses. Die einzelnen Symptome der Katatonie sind schon ausgezeichnet studiert, und halte ich es daher für notwendig, an diesem Orte die Katatonie nur nochmals als für sich abgeschlossenen Prozess im Ganzen zu untersuchen.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen, die den Zweck haben, zu erklären, wie ich meine Aufgabe auffasse, gehe ich zur Wiedergabe einzelner Krankengeschichten über.

1. L. W., Lettin, bäuerlicher Herkunft, Dienstmagd, 25 a. n. Pat. stammt aus gesunder Familie, war selbst auch immer gesund. Bewies in der Schule gute Fähigkeiten. Im Jahre 1888 diente Pat. als Kinderwärterin in einer Familie, von der sie angeblich schlechte Behandlung erfuhr; so hätte Pat nicht genügend Schlaf gehabt. Daher kam es, dass Pat. eines Tages mit dem ihr zur Pflege anvertrauten Kinde auf dem Arme einschlief. Sie liess das Kind im Schlafe auf die Erde fallen und wurde infolgedessen von der Hausfrau arg gescholten. Pat. gab diese Stelle auf und kehrte zu den Eltern heim, die an ihrer Tochter in der Folge eine gewisse Veränderung bemerkten. Im Dezember d. J. verfiel Pat. in einen Zustand völliger Erstarrung: sie ass nicht, sie sprach nicht, reagierte in keiner Weise auf ihre Umgebung, nahm sogar von Nadelstichen keine Notiz, schloss die Augen und presste die Augenlider aufeinander, wenn man sich bemühte, ihre Augen zu öffnen. Dieser Zustand dauerte 19 Tage an. Danach wurde Pat. etwas beweglicher, begann in Gebetbüchern zu lesen und sprach häufig über religiöse Dinge. Im Frühjahr darauf lernte Pat. fleissig, um Zutritt zum Abendmahl zu erlangen, und antwortete, obgleich sie zu der Zeit, nach Ansicht des Vaters, fraglos geisteskrank war, auf die ihr vom Geistlichen vorgelegten Fragen „noch besser als die übrigen". Bald darauf hörte Pat. abermals zu sprechen auf, „ging umher wie stumm", arbeitete nicht, ging nicht ins Freie zur Verrichtung ihrer Notdurft, so dass man ihr ein Nachtgeschirr reichen musste. Vor den Leuten, sogar ihren nächsten Verwandten, schien Pat. sich zu schämen oder zu fürchten, vor Fremden verbarg sie sich gar im Bett. Im Frühjahr 1892 begann Pat. wiederum zu sprechen, zugleich aber lief sie auch mitunter von Hause fort, entkleidete sich plötzlich im Freien, sodass man gezwungen war, sie einzuschliessen. Weder Sinnestäuschungen noch Wahnideen wurden an Pat. bemerkt, zweimal nur sagte sie: „Teufel fallen über mich her!" In letzter Zeit widersetzte sich Pat. bei jeder Gelegenheit und that alles zum Trotz, wo sie nur konnte. Am 5. Juni 1892 wurde Pat. der Klinik übergeben.

Pat. ist von hohem Wuchs, kräftigem Körperbau und befriedigendem Ernährungszustande. Degenerationszeichen fehlen. Pathologische Veränderungen an den inneren Organen nicht nachzuweisen. Pat. giebt unklare Antworten auf die ihr gestellten Fragen, lacht, schneidet Gesichter, widersetzt sich, schreit und winselt in allen Tonarten, auch nachdem man

sie allein in ihrem Zimmer gelassen hat. — Der Appetit ist gut, der Schlaf unregelmässig; Pat. verrichtet ihre Notdurft teils auf der Diele, teils im Bett.

Einen grossen Teil des Tages sitzt Pat. zusammengekauert in einer Ecke des Zimmers, giebt unartikulierte Laute von sich, bellt u. s. w. Bisweilen verbringt Pat. auf gleiche Weise auch die Nächte, wobei sie oft lange Zeit hindurch eine einmal angenommene Stellung beibehält. Dazu äussert Pat. zu Zeiten Neugier und Interesse an der Umgebung; sie schaut dann wohl lange in den Spiegel, beobachtet was um sie vor sich geht u. s. w.

Im Juni und Juli ist der Zustand der Pat. im wesentlichen unverändert. Zu wiederholten Malen wurde der Versuch gemacht, Pat. anzukleiden und in das Beobachtungszimmer zu bringen, doch schlug Pat. mehrfach ohne jede Veranlassung die anderen Kranken, zerriss deren Kleider u. s. w. Ebenso missglückten alle Versuche, Pat. zu irgend einer Beschäftigung zu zwingen. Pat. lärmt sehr viel; ganze Stunden hintereinander stösst sie entweder einzelne Sätze, die des Zusammenhangs entbehren, oder einzelne Worte hervor. Die verschiedene von der Pat. gegebene Betonung lässt dahinter bald Drohungen, bald Schelten, bald Klagen vermuten, doch entspricht der Gesichtsausdruck nicht der Betonung. Bisweilen schreit Pat. völlig ruhig, wenn man so sagen kann, rein mechanisch, in monotoner Weise viele Stunden hindurch, indem sie dabei völlig bewegungslos bleibt, mit absolut gleichgiltigem, unveränderlichem Gesichtsausdruck. In diesem Zustande bleibt die Pat August und September hindurch. Die Unreinlichkeit nimmt noch zu.

Im Oktober wird die Sprache der Pat. ganz unverständlich, doch schreit sie mit noch durchdringenderer lauter Stimme. Die Menses waren profus, von viertägiger Dauer. Während dieser Zeit ist die Aufregung stärker; in den Nächten schreit Pat. fast ohne Aufhören.

Am 29. Oktober wird zu Pat. eine Maniaca einquartiert; Pat. beobachtet letztere aufmerksam, lacht über ihre Scherze und hört auf zu schreien.

Im November ist Pat. ruhig. Sie nimmt oft wunderbare, äusserst unbequeme Stellungen an und verharrt in diesen ganze Stunden völlig bewegungslos. Bemüht man sich, die Stellung der Pat. zu verändern, so setzt sie diesem Bestreben äussersten Widerstand entgegen. Pat. zeigt weder Unbehagen noch Ermüdung, auch wenn sie lange Zeit eine höchst unbequeme Pose beibehält, noch auch ändert ihr Gesicht dabei irgendwie seinen Ausdruck.

Auf Fragen antwortet Pat. entweder überhaupt nicht oder stösst nur unartikulierte Laute hervor, wobei sie die Zähne fletscht. Bisweilen wiederholt Pat. ein und dasselbe Wort ungezählte Male mit monotoner Stimme. Pat. spricht bald schnell, bald in singendem Tone, doch schlägt sie dabei immer irgend ein Tempo an und ändert weder dieses, noch die Höhe, noch die Stärke des Tones. Irgend eine Uebereinstimmung zwischen dem Sinn des Wortes und der Art und Weise, wie es ausgesprochen wird, besteht nicht. — Der Appetit ist andauernd gut. Mit ihrer Mitpatientin, die im selben Zimmer einquartiert ist, lebt sich Pat. gut ein. Zu wiederholten Malen wurde, wie früher, der Versuch gemacht, Pat. in ein Bett im Beobachtungszimmer zu legen, doch springt Pat. sofort auf, kriecht auf das Bett, unter das Bett etc. Unmöglich ist es, Pat. gewaltsam im Bett zu halten, wegen ihres energischen und andauernden Widerstandes; man musste sich geradezu vor Luxationen oder Frakturen in acht nehmen, mit solcher Kraft leistete Pat. Widerstand. Als man Pat. von neuem isolierte, lag sie wie früher bewegungslos auf ihrer Matratze da. Im Januar 1893 schlug Pat. einstmals eine Wärterin, welche ihr nach beendeter Mahlzeit den Teller fortnehmen wollte, und dieses völlig ruhig, ohne ein Wort zu sagen und ganz unerwartet. Gleich danach liegt Pat. ruhig da und zeigt weiterhin dieser Wärterin keine feindschaftlichen Gefühle, wie sie es auch bis dahin nicht gethan hatte. Im ganzen jedoch ist Pat. gutmütig. Die sonderbaren, unbequemen Stellungen bewahrt Pat. lange, wobei es noch mehr, als früher, den Beobachter wunder nehmen muss, wie Pat. in derartig

unbequemen Körperstellungen bewegungslos verharren kann. Die gegenseitige Lage der Extremitäten zu verändern gelänge nicht, ohne der Pat. hierbei Schaden zuzufügen. Die Kraft der Pat. hierbei ist, wenn man natürlich auch ihr jugendliches Alter und ihren Körperbau berücksichtigt, eine ganz gewaltige; wenn sie sich widersetzt, so geschieht dies, ganz ohne dass Pat. Aerger zeigt, der Gesichtsausdruck bleibt vielmehr absolut unverändert — Im Mai wird Pat. auf den Korridor, dann auch in den Garten hinausgebracht; hier schaukelt Pat. stundenlang mit dem ganzen Körper von einer Seite zur andern oder von vorn nach hinten. Hat Pat. einmal begonnen, von rechts nach links zu schaukeln oder auch umgekehrt, so setzt sie genau diese Bewegung und zwar in dem einmal angeschlagenen Tempo rastlos und unverändert bis zu dem Augenblicke fort, wo man sie in's Zimmer bringt oder ihr zu essen giebt. Schaukelt Pat. nicht, so singt sie ebenso ununterbrochen einige Takte irgend einer Melodie, indem sie dabei weder Worte hören lässt, noch die Höhe oder Stärke des Tones oder den Ausdruck ändert. Im Juni führte Pat. sich etwas besser, verfiel aber zu Ende des Monats wieder in den bisherigen Zustand. Im August sah Pat, wie eine bäuerliche Mitpatientin eine Papiros anrauchte; sie schaute sehr aufmerksam zu, begann darauf zu lachen und lachte mehrere Stunden unaufhaltsam fort. Den ganzen Herbst über bleibt Pat. in dem gleichen Zustande; sie bezeigt einer Wärterin ihre Sympathie und nennt letztere immer bei Namen. Sonst spricht Pat. mit Niemand ein Wort. Die Posen der Pat. sind definitiv ausgearbeitet und stereotyp geworden; neue Stellungen ersinnt sie nicht mehr. Diese stereotypen Posen lösen einander ab, ohne bestimmte Reihenfolge, so dass man nach einer von der Pat. vor Mittag angenommenen Stellung nicht voraussagen kann, welche Pose Pat. nach Mittag annehmen wird. — Schlaf und Appetit sind gut. Im Laufe des November wurde mitunter Flexibilitas cerea beobachtet; im allgemeinen war dies an solchen Tagen der Fall, wo Pat. fröhlicher war und sich beim Spaziergange im Garten vernünftig benahm. Häufiger jedoch liegt, sitzt oder steht Pat. stundenlang in einer ihrer Stellungen da. Pat. verfügt über einen mächtigen Appetit und nimmt jeden günstigen Zufall wahr, um sich in den Besitz von Essen zu setzen; sie isst schnell und gierig. Die Unsauberkeit nimmt immer mehr zu, Pat. lässt ihren Kot fast immer unter sich. Trotzdem Pat. zu wiederholten Malen des Tages in den Abtritt gebracht wird, so lässt sie dort doch nicht Urin, obschon man sie längere Zeit auf dem Nachtstuhle sitzen lässt. Oft dagegen entleert Pat., kaum aus dem Abtritt in's Isolierzimmer zurückgeführt, dort schleunigst Harn oder Fäces auf die Diele. Nimmt Pat. keine Pose ein, so steht sie auf Befehl sofort vom Bett auf oder legt sich in's Bett. Hat sie dagegen einmal eine Pose eingenommen, so reagiert sie in keiner Weise auf irgendwelche Befehle. An relativ besseren Tagen zeugen der Ausdruck des Gesichts und Auges dafür, dass Pat. durchaus nicht schwachsinnig ist. Einen bestimmten Charakter hat der Gesichtsausdruck wohl nicht, es ist ein Ausdruck gewissermassen der Zerstreutheit.

Am 18. Dezember 1895 wurde Pat. auf Wunsch des Vaters entlassen.

2. J. K., 22 a. n., Lette, Landarbeiter. Vater, Mutter, sowie 3 Brüder und 1 Schwester des Pat. sind völlig gesund; in der Verwandtschaft des J. K. sind keine Fälle von Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen. Pat. war ein gesunder, normal veranlagter Knabe. Im Oktober 1889 sprang eines Abends ein Hund Pat. auf den Rücken (?!). Pat. war sehr erschreckt, weil zu der Zeit angeblich in der ganzen Nachbarschaft alle durch einen tollen Hund eingeschüchtert waren. Nach dieser Begebenheit begann J. K. über allerhand Schmerzen in Brust und Kopf zu klagen, auch über verschiedene abnorme Sensationen; so erschien es Pat. z. B., als befände sich in dem oberen Teile des Abdomen ein Fremdkörper. Die Klagen wurden immer konstanter und äusserte Pat. nach Ablauf eines Monats auch andere sonderbare Gedanken. So meinte Pat. z. B. seiner Mutter gegenüber, sein jüngerer Bruder müsse nicht dem Vater gehorchen, sondern sei verpflichtet, sich ihm, Pat., unterzuordnen, von

dem Vater werde der jüngere Bruder wenig Gutes lernen. Diese Ideen brachten jedermann zur Ueberzeugung, J. K. sei geisteskrank. Um dieselbe Zeit hörte Pat auf zu arbeiten, lief häufig davon in den Wald hinein, verbarg sich in den Ecken, weinte, lachte, schlief Nachts entweder garnicht oder doch nur ungenügend, machte immerfort einen furchtsamen Eindruck, erzählte auch gern davon, irgend ein Greis, irgend welche Leute gingen auf dem Boden des Hauses umher, und er fürchte sich vor ihnen. Hallucinationen sind nicht vorgekommen. Der beschriebene Zustand dauerte ohne merkliche Veränderungen mehrere Monate hindurch an; darauf trat eine allmähliche Verschlimmerung ein. Pat. steht mitunter mit geschlossenen Augen in einer unbeweglichen Stellung minutenlang da. Im Herbst 1891 brannte eine Scheune des Vaters des Pat. nieder; man vermutete, J. K. habe das Feuer angelegt.

Am 11. März 1892 wurde Pat. in die Klinik gebracht. J. K. ist von mittlerem Wuchs, guter Ernährung, von ausgezeichnet kräftigem Körperbau. Die Muskulatur ist gut entwickelt. Auf der rechten Wange eine grosse Narbe von bläulicher Farbe; das Unterhautzellgewebe in der Umgebung dieser Narbe stark infiltriert.

Pat. schliesst die Augen, nimmt allerlei unnatürliche Stellungen an; flexibilitas cerea ist deutlich ausgesprochen. Auf die ihm gestellten Fragen antwortet Pat. abgerissen, kurz und sinnlos. Als man Pat. ins Bett legte, zerriss er sogleich das Kopfkissen und schüttete die Federn auf das Bett eines anderen Kranken aus, der mit ihm garnicht gesprochen und überhaupt in keiner Weise ihn provoziert hatte. Das Benehmen hatte ganz den Anschein von Mutwillen, jedenfalls sprach nichts dafür, dass J. K. seinen Nachbarn kränken wollte. Hierauf wurde Pat. isoliert; nach Ablauf einer halben Stunde zerschlägt Pat. mit der Faust und mit dem Kopf die sehr dicke Fensterscheibe aus Schiffsglas. Als man dem Pat. wegen dieses Vergehens Vorwürfe macht, erwidert er ganz gelassen: „Die Scheibe zerbrach von selbst, — ja, so war es!“ Man brachte den Pat. darauf in ein anderes Isolierzimmer, in welchem das Fenster innen von einem dicken Gitter umgeben ist. J. K. schlägt und bricht aus Leibeskräften an diesem, doch will es ihm nicht gelingen, es zu zerbrechen. Pat. schreit und singt dazu geistliche Lieder. 12. März. Pat. hat von 10—2 Uhr Nachts geschlafen, die ganze übrige Zeit jedoch geschrieen und gesungen. Tags über ist Pat. ruhiger, liegt grösstenteils mit geschlossenen Augen da. Flexibilitas cerea ist deutlich ausgesprochen: Pat. bleibt unglaublich lange Zeit hindurch in den allergezwungensten Stellungen. Soviel man nach dem Gesichtsausdruck urteilen kann, ist es Pat. angenehm, wenn man ihn untersucht. Bis Ende März bleibt Pat. isoliert; auf Befragen giebt Pat. an, er habe keine Langeweile, er sei ferner mit der Einrichtung und dem Essen zufrieden. Während des Gesprächs schliesst Pat. die Augen, lässt den Kopf hintenüberfallen und richtet sich ganz gerade auf; den mit ihm Sprechenden zupft Pat. oft, wie im Scherze, am Rockschoss oder stösst ihn leicht von sich. Häufig zerbricht Pat. nach beendeter Mahlzeit in aller Ruhe seinen Löffel und seine Tasse, ohne dies weiter irgendwie zu motivieren. Der Schlaf ist Nachts befriedigend. Im April wurde Pat., weil er beständig Wäsche zerreisst, Möbel zerbricht, andere Patienten stösst, ein Hemd aus Segelleinwand mit Sackärmeln (nach dem Muster des in Bedlam gebräuchlichen) angezogen. In diesem Hemde kann Pat. den Tag über im allgemeinen Saale zubringen, wobei er sich auf verhältnismässig unschuldige Streiche beschränkt — so springt er wohl plötzlich auf, schneidet Grimassen, wirft den Divan um, kriecht unter den Tisch, stösst leicht einen Kranken, einen Krankenwärter oder auch den Arzt — alles dies unerwartet, ohne allen Grund und in aller Gemütlichkeit. Vom Mai bis November wechseln bei Pat. Verbigeration und Mutacismus mit einander ab; beide Erscheinungen sind deutlich ausgesprochen, jedoch ist der Mutacismus anhaltender — den grössten Teil des Tages schweigt Pat. vollkommen. Der Mutacismus löst die Verbigeration ohne alle Gesetzmässigkeit ab. Pat. wiederholt irgend ein beliebiges Wort ungezählte Male — eine Stunde hindurch und noch länger; relativ selten wiederholt Pat. irgend einen kurzen Satz. Ganze

Tage lang verharrt Pat. in kataleptischem Zustande. Einmal oder gar mehrmals des Tages springt er plötzlich auf, läuft in dem Korridor umher und steht darauf jedenfalls in irgend einem Winkel in kataleptischer Pose. Lässt nicht unter sich. Isst sehr viel.

Mehrfach zerkratzt Pat. seine Wunde, so dass diese nicht definitiv zuheilen kann. Im November ändert sich der Zustand ohne ersichtlichen Grund. Pat. singt stundenlang, und zwar recht gut, geistliche Lieder. Seinen Mitpatienten gegenüber ist Pat. liebenswürdig, seine Stimmung ist fröhlich. Häufig bleibt Pat. mitten im Saale in theatralischer majestätischer Pose stehen und liest laut aus einem russischen Buche. Obgleich Pat. die russische Sprache nicht völlig beherrscht, wünscht er doch nicht lettische Bücher zu lesen. Pat. giebt keine Erklärung darüber ab, was er liest, und liest, soviel man urteilen kann, rein mechanisch. Auf alle ihm vom Arzte gestellten Fragen anwortet Pat. mit einem lauten, durchdringenden Lachen. 10. Dezember. Pat. hatte seinen Kot unter sich auf die Diele gelassen und begann ihn mit seinem Rock zu verreiben; er widersetzte sich jedoch nicht, als man ihn hieran verhinderte. Am 13. Dezember lehnte sich Pat. an den Ofen, lachte übermässig laut, nahm sein Glied heraus und begann plötzlich in Gegenwart des Arztes, der Krankenwärter und aller übrigen Kranken zu masturbieren; auf Geheiss des Arztes stellt er dies für den Augenblick zwar ein, um es jedoch später, nachdem der Arzt fortgegangen, wiederum aufzunehmen. Im Januar 1893 ist Pat. ruhig, steht tagelang auf ein und derselben Stelle. Cyanose der Extremitäten in beträchtlichem Grade. Aus eigener Initiative spricht Pat. ab und zu einzelne Sätze, die an und für sich zwar nicht sinnlos sind, jedoch keine Beziehung zu der Lage des Patienten haben. Auf Fragen reagiert Pat. mit Verbigeration. In der Zeit vom 2. bis 17. Februar ist Pat. unruhig; er geht oder läuft mit schnellen Schritten im Saal und Korridor umher und stösst dabei ununterbrochen Worte hervor, die des Zusammenhangs mit einander entbehren, oder gar nur eine sinnlose Reihe von Buchstaben, jedoch mit verschiedenem Ausdruck, so dass es fast den Anschein hat, als spräche Pat. in einer dem Zuhörer unbekannten Sprache. 19. Februar. Pat. hat drei dicke Fensterscheiben nach der Reihe zerschlagen; er that dies jedesmal so schnell und unerwartet, dass die Wärter nicht imstande waren, ihn daran zu verhindern. Nachdem Pat. eine Fensterscheibe zerschlagen hatte, war er so ruhig, dass man unmöglich eine Wiederholung dieses Streiches erwarten durfte, und erst nachdem Pat. die dritte Scheibe zertrümmert hatte, wurde er in ein Isolierzimmer gebracht. Bis zum 6. März ist sein Zustand unverändert; von da an beginnt Pat. seine Faeces oder den Nachttopf zum Fenster hinauszuwerfen; auf Geheiss des Krankenwärters kehrt Pat. jedoch ganz gehorsam in seine Isolierzelle zurück. Vom 7. März bis 2. April schläft Pat. über 12, manchmal sogar 15 Stunden im Laufe von 24 Stunden, wenigstens scheint es so: wenn sich Pat. vielleicht auch nur schlafend stellt, so thut er dies doch so geschickt, dass man schlechterdings einen natürlichen von diesem vorgetäuschten Schlaf zu unterscheiden nicht in der Lage ist. Abends kniet Pat. nieder und singt geistliche oder auch weltliche Lieder. 15. April. Die Wunde im Gesicht hat sich völlig geschlossen. 23. April. Pat. kniet abends drei Stunden lang, ohne seine Lage im geringsten zu verändern. 4. Mai. Pat. zerbricht nach den Mahlzeiten den Löffel, mit dem er gegessen hat. 16. Mai. Pat. läuft den ganzen Tag über im Zimmer umher und wiederholt viele Male ziemlich deutlich folgende Sätze: „Schreiben Sie!“, „Gott schütze den Kaiser!“, „Ich bin eine Perle von Weisheit, daher muss ich Schmutz fressen“, „das ist sehr schwer“, „alle Kräuter sind gut, die im Sommer wachsen“, „Du bist im Hause des Nebukadnezar“. 13. Juli. Pat. schlägt zwei Stunden ununterbrochen Kuckerball, liegt dann eine zeitlang ohne sich zu bewegen, und beginnt dann sein Spiel von neuem; so schlägt er im Laufe des Tages vielleicht 6—10 Stunden Kuckerball.

Auf die geschilderte Weise verbringt Pat. die Zeit vom 13. Juli bis 20. August. Auf der rechten Schulter hat sich inzwischen ein Abscess gebildet, der mit Hilfe des Paquelin eröffnet wird; dessenungeachtet setzt

Pat. sein früheres Spiel fort. 29. August. Beide Schultern sind bedeckt von Blutextravasaten, Pat. hat viel Blut verloren; die Wunden vernarben gut, Pat. schlägt immerzu seine Kuckerbälle. Am 3. September ist Pat. über vier Stunden ununterbrochen gesprungen, er hörte schliesslich damit auf infolge äusserster Schwäche — der Gesichtsausdruck war ein solcher, wie er es bei extremer Ermüdung zu sein pflegt. Vom 5. bis 23. September liegt Pat. die ganze Zeit über ruhig in seinem Bette und schläft, soviel man annehmen kann, den grössten Teil des Tages. Vom 24. September an singt Pat. einen grossen Teil des Tages geistliche Lieder. Am 27. September steht Pat. sechs Stunden hindurch auf allen Vieren; den Versuchen, Pat. aus dieser Lage zu befreien, setzt er recht energischen, jedoch ausschliesslich passiven Widerstand entgegen. Vom 28. September an defäciert Pat. auf der Diele des Zimmers in derselben Stellung, wie sie ein Hund bei Verrichtung dieser Notdurft anzunehmen pflegt. Vom 4. bis 15. Oktober steht J. K. etwa die Hälfte des Tages vor einem Ofen und spuckt auf ihn, indem er immer dieselbe Stelle trifft. Er spuckt in der Minute drei-, viermal, mit einer grossen Regelmässigkeit, taktmässig, man möchte sagen, rhythmisch; das jeweilig Ausgespieene leckt Pat. mit der gleichen Regelmässigkeit ab. Sämtliche Versuche, den Pat. an der Ausübung dieser seiner Beschäftigung zu verhindern, missglücken vollkommen; sobald die Wärter aufhören, den Pat. im Bett festzuhalten, so tritt er ohne besondere Eile an den Ofen auf die alte Stelle hin und beginnt zu spucken. Führt man Pat. vom Ofen weg, so leistet er wohl passiven Widerstand, doch ohne allen Affekt. Der Gesichtsausdruck entspricht eher einer heiteren Stimmung. 1. Oktober. Pat. deponiert des Nachts seine Fäces auf die Diele und beginnt sie zu verzehren, bis die Wärter kommen, um den Kot wegzutragen. Vom Januar 1894 an führt Pat. sich besser auf; den Tag verbringt er im allgemeinen Saal, nimmt gerne theatralische, majestätische und sehr erzwungene Stellungen ein. Die Katalepsie ist häufig mehr oder weniger deutlich ausgesprochen. Oft läuft Pat. plötzlich und ohne allen ersichtlichen Grund im Zimmer umher, um dann auf einmal wie angeschmiedet stehen zu bleiben. Den ganzen Sommer über ist Pat. heiterer Gemütsstimmung, singt und schreit viel. Auf Befragen antwortet Pat. nicht, spricht aber ab und an von selbst, wobei er keinerlei Wahnideen oder Sinnestäuschungen äussert. Dem Arzt streckt Pat. selbst die Hand hin, zuweilen küsst er dem Arzte die Hand. Isst und schläft gut. Kratzt seine Wunden auf den Schultern, woher diese nur sehr langsam verheilen. Im August schläft Pat. zehn und noch mehr Stunden des Tages. 10. Oktober. Pat. läuft viel in der Abteilung umher und bricht schliesslich stellweise die Stuccatur von der Wand los. 12. Oktober. Beträgt sich ganz vernünftig. 30. Oktober. Pat. liegt einen grossen Teil des Tages auf der Diele und leistet verzweifelten Widerstand, sobald man ihn ins Bett tragen will; lässt man ihn im Bett liegen, so erhebt er sich sofort und streckt sich auf derselben Stelle und in der gleichen Stellung, wie vorher, auf der Diele aus. Bisweilen springt Pat. plötzlich auf und brüllt mit durchdringender Stimme; giebt auf Fragen keine Antworten. Vom 7. November an liegt Pat. nicht mehr auf der Diele; man hat ihn in den allgemeinen Saal gebracht, wo er entweder auf einem Fleck steht oder sitzt, ohne von seiner Umgebung die geringste Notiz zu nehmen. Sein Gesichtsausdruck ist dabei grösstenteils ein fröhlicher; häufig lächelt er. Mehrmals am Tage erhebt Pat. sich langsam und schleicht auf den Fussspitzen verstohlen von hinten her an irgend einen Kranken, Wärter oder Arzt heran, um ihm lächelnd einen Stoss in den Rücken oder einen leichten Schlag zu versetzen. Alles dies hat den Anschein von Scherz und sogar eines sehr vorsichtigen Scherzes: Pat. stösst oder schlägt, ungeachtet seiner sehr grossen Kraft, immer nur ganz schwach. Glückt Pat. dieser sein Streich, dann lacht er laut auf und hüpft in plumper Weise umher. Diese Plumpheit ist jedoch beabsichtigt: Pat. ist sonst gewandt und nicht ohne Grazie. Einmal stahl sich Pat. in der eben beschriebenen Weise an einen Wärter heran, hob ihn in die Luft und hielt ihn einige Augenblicke, um ihn dann vorsichtig wiederum auf die Füsse niederzusetzen; dabei äusserte Pat. unbändige

Freude, lachte sehr lange und laut. Nach diesem Streich liess sich Pat. ruhig auf seinen Platz nieder und verharrte regungslos bis zum Abendessen. Auf die ihm gemachten Vorwürfe und Drohungen, er werde im Falle der Wiederholung eines derartigen Streiches in die Isolierzelle eingesperrt werden, reagierte Pat. allem Anschein nicht, doch liess er solche Streiche nicht mehr los.

Hiernach beschränkte Pat. sich darauf, schnell von seinem Platze aufzuspringen, mit dem Finger irgend jemand von den im Saal befindlichen Personen anzurühren, darauf sich schnell auf seinen Platz zu setzen und dabei genau dieselbe Stellung einzunehmen, wie vor dem Verlassen des Platzes. Gegen Ende Januar 1895 wird Pat. ohne alle Veranlassung so unruhig, dass er isoliert werden musste. Im Februar ist Pat. bald in kataleptischem Zustande, bald äusserst unruhig, zerreisst Matratze und Hemd in kleine Stücke. Die Gemütsstimmung ist hierbei, soviel man urteilen kann, eine deprimierte: Pat. lächelt nicht, wie er es früher häufig that, wenn er den Tag über sich in dem allgemeinen Saale aufhielt; ebensowenig ist auch ein zorniger Affekt zu bemerken. Im März und April steigt die Unruhe immer mehr und erreicht am 20. April eine derartige Höhe, dass es geboten schien, Pat. in feuchte Laken einzuhüllen und in denselben zuzubinden. So liegt Pat. vier Tage lang da, ist des Nachts trotzdem unruhig, trotz aller ihm dargereichter Schlafmittel, und zerreisst alles, was man ihm in die Finger giebt, in kleinste Stücke. Auch während der Zeit der grössten Unruhe aber fügt Pat. Niemandem irgendwelchen Schaden zu, sondern beschränkt sich lediglich darauf, passiven Widerstand zu leisten, wenn man ihn halten will, wobei er weder diesen Personen noch dem Arzte gegenüber irgendwie auch nur im geringsten Zorn oder Bosheit äussert. Stellt man sich vor Pat. hin, während er seine Sprünge macht, so ändert er alsobald die Richtung und beobachtet überhaupt die allergrösste Vorsicht, um weder Arzt noch Wärter zu verletzen. Die von Pat. ausgeführten Bewegungen sind äusserst mannigfaltig und ungewöhnlich: Pat. stellt sich auf den Kopf und lässt sich platt auf den Rücken fallen, tanzt auf den Knien u. s. w. Infolge dieser Evolutionen ist der Körper des Pat. mit blutunterlaufenen Stellen bedeckt.

Vom 23. April bis 5. Mai ist Pat. etwas ruhiger, liegt mehr als er umherspringt; entleert seinen Stuhl im Zimmer. Bisweilen springt Pat. auf und klopft mit grosser Energie gegen das Fenstergitter, wobei er betäubend brüllt. Nach einigen Minuten legt sich Pat. wieder auf seinen früheren Platz (in der Isolierzelle wird stets eine genügende Portion Holzwolle gestreut). Vom 13. Mai an schläft Pat. viel, lässt aber nachts mitunter sein ohrenbetäubendes Geschrei vernehmen.

Vom 17. Mai an ist Pat. ruhig und kataleptisch; liegt Stunden lang in ein und derselben Pose, zumeist sehr zusammengekrümmt. Vom 20. Mai an defäciert Pat. wiederum auf die Diele; obschon man ihn viele Male am Tage in den Abtritt führt, so verrichtet er seine Notdurft doch nicht dort. Dieser Zustand dauert bis Ende Juni an. Im Laufe des Sommers und Herbstes ist das Benehmen des Pat. ungefähr folgendes: Er ist beständig isoliert, auf einer Spreu von Holzwolle gebettet, da er alles zerreisst, was ihm in die Hände fällt. Auf alle Fragen, die man an Pat. richtet, antwortet er mit einem eigenartigen Nicken des Kopfes oder mit Geberden; Pat. spricht sehr viel, aber derartig, dass man nur wenige Worte auffangen kann und nicht in der Lage ist, aus denselben einen Schluss zu ziehen, wie weit die Aeusserungen des Pat. klar sind. Bisweilen singt Pat. laut, gleichsam mit zorniger Stimme, jedoch nicht ohne Ausdruck; er hält dabei Takt und Melodie ein; Pat. singt jetzt stets geistliche Lieder oder die Nationalhymne.

Ganze Stunden hindurch schweigt Pat., doch schreit er gelegentlich mit einem Male betäubend laut auf, um dann wiederum auf lange Zeit zu verstummen. Ab und an springt Pat. plötzlich ganz unerwartet auf und läuft einige Minuten lang im Zimmer umher oder schiesst plötzlich wie ein Pfeil auf den Arzt los, um dann ebenso momentan wieder in seinen gewöhnlichen starren Zustand zu verfallen. Pat. isst unglaublich viel mit

einer nie dagewesenen Gier; er kaut die Speisen nicht einmal. Obgleich Pat. viel zu essen bekommt, so richtet er doch sein ganzes Augenmerk darauf, Essbares zu stehlen, wo er nur irgend kann, zu welchem Zwecke er jede Unachtsamkeit von seiten des Personals in gewandter Weise auszunutzen versteht. Gelingt es Pat., sich in den Besitz von Essen zu setzen, das für die übrigen Patienten bestimmt ist, so ergreift er alles, dessen er habhaft zu werden vermag und vertilgt es mit der grössten Hurtigkeit, indem er sich alles auf einmal in den Mund stopft. Pat. schluckt flüssige Speise so schnell als nur möglich; ihn daran zu verhindern, gelingt ganz und gar nicht. Ebenso zeigt Pat. einen ganz ungeheuren Durst; eines Tages ergriff Pat. im Badezimmer einen Krug und begann mit ihm schnell schmutziges, warmes Wasser aus der Wanne zu schöpfen; als es den Wärtern unter den grössten Anstrengungen gelang, Pat. hieran zu verhindern, hatte er bereits etwa einen Eimer voll Wasser ausgetrunken. Häufig entleert Pat. seinen Stuhl im Zimmer und macht sich bisweilen daran, die Fäces zu verzehren, ungeachtet aller Massregeln, die ihn hiervon abhalten sollen. Im November benimmt sich Pat. vernünftiger; er wird in die allgemeine Abteilung übergeführt. Pat. geht vorsichtig mit seinen Kleidern um und hält sich sauber. Pat. bittet, man möchte ihm Bier zu trinken geben, und trägt diese Bitte einigermassen verständlich vor, verbigeriert jedoch dabei. Gegen Ende November wird die Stimmung des Pat. besser; er schreibt auf Wunsch des Arztes seinen Namen ganz gut auf, ebenso, wie alt er ist u. s. w. Am 27. November entleert Pat. abermals seine Fäces auf die Diele im allgemeinen Saale; danach führt Pat. sich einige Tage ganz leidlich auf, schläft des Tages sehr viel in einer unbequemen Stellung auf einem Bänkchen. Im Dezember wird Pat. von neuem unruhig, defäciert auf die Diele; wird isoliert. 27. November bis 4. Dezember: Pat. benimmt sich ganz gut, macht Spaziergänge im Garten, bittet beständig um Brot. Zuweilen ist Pat. sehr heiter gestimmt; dann klopft er dem Arzte wohl in gutmütiger Weise auf die Schulter. Einen grossen Teil des Tages bringt Pat. in einem Winkel zu oder er schläft auf einer Bank. Dieser Zustand dauert unverändert bis zum Schlusse des Jahres an. Januar 1896. Stat. idem. Im Februar verschlimmert sich sowohl der physische als auch psychische Zustand des Pat. Seine Gefrässigkeit nimmt immer gewaltigere Dimensionen an. Pat. macht unausgesetzt Versuche, seinen Kot zu verschlingen, lässt fast immer unter sich. Im Laufe des März und April ist Pat. äusserst unruhig, zerreisst und vernichtet alles, was ihm unter die Finger kommt, mit einer bewunderungswürdigen Konsequenz. Vom Mai an siecht Pat. dahin und wird zusehends schwächer. Er liegt jetzt ganze Tage in ein und derselben Stellung da und nimmt von nichts Notiz. Man braucht jedoch nur zu sagen: „Mittagessen", „Abendessen" und dergl., so springt Pat. auf und sucht mit den Augen sein Essen. Hat sich Pat. überzeugt, dass es nichts zu essen giebt, so legt er sich wieder hin; bringt man ihm jedoch seine Portion, so stürzt er sich mit unglaublicher Gier auf das Essen und verschlingt es in wenigen Minuten: wie viel man ihm auch geben mag, im Nu ist es verschwunden.

Im Juni zeigen sich beim Pat. Durchfälle; man führt ihn im Garten spazieren, gestützt von zwei Wärtern. Im Juli empfängt Pat. den Besuch seiner Mutter. Er scheint sie zu erkennen; sobald er aber in ihren Händen ein Körbchen mit Kuchen erblickte, machte er sich daran, diese zu verspeisen; mit gutmütigem Lächeln bot er auch der Mutter ein paar Stückchen an und sprach einige Worte, die seine Zufriedenheit bezeigen sollten. Nach dem Besuch der Mutter kleidete man Pat an, da er sich völlig ruhig verhielt und hiess ihn auf eine Bank niedersitzen. Nach Ablauf einiger Stunden hatte Pat. sowohl seine Kleider zerrissen als auch die Bank demoliert.

Vom 11. August an bleibt die Therapie schon ohne Einfluss auf die Durchfälle: Pat. hat trotz aller dagegen ergriffenen therapeutischen Massnahmen 3—4 mal täglich flüssige Ausleerungen. Pat. spielt derartig mit seinen Faeces, masturbiert und scheuert seine Genitalien so hartnäckig, dass man gezwungen ist, ihm Handschuhe anzuziehen. Pat. spuckt auf diese, leckt den

Speichel ab, reibt mit ihnen seine Genitalien. Häufig betet oder singt Pat. in ein und demselben Tone, bisweilen stösst er Wärter und Arzt mit dem Fuss, mich hingegen hat Pat. kein einziges Mal gestossen. Appetit und Durst sind unstillbar. 13. August. Pat. ist apathisch; wird in das Beobachtungszimmer übergeführt und in ein Bett mit hohen Seitenwänden placiert.

Nach Ablauf einiger Tage vermindert sich der Durchfall, Pat. erscheint wieder ein wenig lebhafter. Trotzdem Pat. an den Händen Handschuhe, d. h. weite Aermel aus Segelleinwand, hat, bekommt er es dennoch fertig, das dicke Wachstuch zu zerreissen, mit dem die Wände des Bettes beschlagen sind. Pat. liegt ruhig im Bette da; nur bisweilen, wenn er sieht, dass einem der anderen Patienten zu essen gegeben wird, springt er schnell aus dem Bette heraus und stürzt sich auf das Essen. Vom Oktober an tritt eine sichtliche Verschlimmerung des physischen Zustandes des Pat. ein. Die Untersuchung ergiebt keine Veränderungen an den inneren Organen. Es gelingt, die Durchfälle höchstens auf 2—3 Tage hintanzustellen. Dann erfolgen wieder flüssige, häufige, übelriechende Ausleerungen. Pat. ist ruhig; sein Gesichtsausdruck scheint auf heitere Gemütsstimmung zu deuten. Pat. wiederholt eine ungezählte Reihe von Malen einige lettische und russische Worte, die sich ausschliesslich auf Essen und Trinken beziehen: Mittag, Brot, Bier, Abendessen etc. Man führt Pat häufig auf den Abtritt; nur selten lässt er unter sich ins Bett. Das Gesicht und speziell die Augen setzen in Erstaunen durch einen neuen, verständigen Ausdruck, sodass Pat. auf einen Menschen, der ihn bis dahin nicht gesehen hat, den Eindruck eines vernünftigen, glücklichen Subjektes hervorrufen würde. Vom 29. November an ist Pat. sehr hinfällig, isst wenig, Puls 110, weich. Am 30. November morgens eine geringfügige Besserung: Pat. isst, singt wieder; geht bis zum Abend selbst auf den Abtritt. Bei der vom Arzte vorgenommenen Untersuchung stösst Pat. letzteren derartig mit den Händen von sich, dass die Krankenwärter Pat. halten müssen. Gegen Abend wird Pat. schwach; ungeachtet völliger Prostration scheuert Pat. noch mit den Handschuhen an seinen Genitalien. Erst nach 3 Uhr nachts auf den 1. Dezember konnte man die Hände des Pat. von den Handschuhen befreien. Um 5 Uhr herum trat Collaps ein und um 6 Uhr morgens erfolgte der Tod.

Am 2. Dezember wurde im pathologisch-anatomischen Institute die Sektion der Leiche ausgeführt, wobei sich Atrophie sämtlicher Organe, darunter des Gehirns und der Hoden, ergab. Daneben chronischer Darmkatarrh. —

W. B., Lette, bäuerlicher Herkunft, Gehilfe eines Dorfschullehrers, 21 a. n. Pat. stammt aus gesunder Familie: in seiner Verwandtschaft sind keine Fälle von Nerven- oder Geisteskrankheit vorgekommen. In seiner Kindheit war Pat. gesund, machte gute Fortschritte in der Schule, zeichnete sich durch grossen Fleiss aus. Im Jünglingsalter litt Pat., zufolge einer Mitteilung des Arztes, der ihn damals behandelt hatte, an Anämie und Neurasthenie. Seit dem Jahre 1887 wurde Pat. gegen diese Beschwerden nach Meinung obenerwähnten Arztes mit Erfolg mit Arsenik, Eisen und kalten Wannen behandelt. Pat. giebt zu, onaniert zu haben, jedoch nicht allzu häufig. Im Jahre 1894 war Pat. gezwungen, viel zu arbeiten, da er sich zur Prüfung auf den Grad eines Dorfschullehrers vorbereitete, bestand jedoch dies Examen nicht, was ihn sehr betrübte, hauptsächlich aus dem Grunde, weil er seinem Vater, dem Dorfschullehrer, nicht helfen konnte, so dass dieser möglicherweise seine Stelle verlor, die Familie aber dadurch mittellos wurde. Pat. wurde angeblich von den Bauern gehänselt; diese hätten ihm, nach Voraussetzung seines Vaters, einmal Branntwein zu trinken gegeben, der gesundheitsschädliche Stoffe enthielt. Tags darauf bot man dem B. Papyros an, doch erhob dieser ein Geschrei, man hätte ihn vergiftet, es rieche alles nach Phosphor, und lief davon in den Wald. Hernach beruhigte sich Pat., war aber nicht imstande, zu erklären, was mit ihm sei. Am andern Tage springt Pat. plötzlich aus dem Bett mit geschlossenen

Augen, und erst mehreren Leuten gelingt es, ihn im Zimmer zurückzuhalten. Auf die Fragen des Arztes antwortete Pat. langsam, indem er sie aus dem Deutschen in's Lettische übertrug und fragte, ob seine Uebersetzung richtig sei. Tags darauf Stupor. Arme rechtwinklig flektiert; will man sie extendieren, so leistet Pat. bedeutenden Widerstand; Pat. antwortet nicht auf die an ihn gestellten Fragen, isst sehr wenig. Nach einer subkutanen Injektion von Opium bedeutende Besserung. Pat. sitzt am Fenster und sieht gespannten Blickes auf den Hof hinaus, doch geht er nicht in's Freie, weil ihm dies vom Arzte verboten war. An den folgenden Tagen werden Pat. vom Arzt kurze Spaziergänge verordnet: sein Gang ist spastisch; die Stimmung grösstenteils fröhlich. Einmal ist Pat. zum Fenster hinausgesprungen; auf die Frage, warum er dies gethan hätte, antwortet Pat., „dies sei der kürzeste Weg". Nach Aussage des Vaters wiederholten sich bei Pat. derartige Zustände von Gebundensein am 12. Mai, am 18. Juni, am 28. Juli und am 22. August. Darauf erfolgten bis zum Mai 1895 keine weiteren Anfälle. Vor dem Anfall schlief Pat. nicht, es traten ferner Krämpfe auf — leichte Kontraktionen in allen Muskeln und kleinschlägiger Tremor in den Augenlidern; dabei transpirierte Pat. stark. Pat. begriff alles, was mit ihm vor sich ging, konnte aber nicht antworten. Nachdem Pat. sich von dem Anfall erholt hatte, pflegte er sein Schweigen so zu erklären: „ich war träge". Arzeneien blieben einflusslos.

21. August 1895 wird Pat. der Klinik übergeben. Als Pat. bei seiner Aufnahme einem Verhör bezüglich seiner Krankheit unterworfen wird, antwortet er wenig und langsam, sitzt regungslos da, dem Gesicht fehlt ein bestimmter Ausdruck. Man legt Pat. ins Bett. Tags darauf bringt Pat. kein einziges Wort hervor. In den Augenlidern des Pat. fibrillärer Tremor, in den Muskeln des Gesichts ab und an leichte Kontraktionen. Die Arme des Pat. verbleiben in einer ihnen gegebenen Stellung, so unbequem diese auch sein mag. Pat. schwitzt stark, entleert seinen Urin ins Bett. Isst selbst nicht; füttert man ihn jedoch mit einem Löffel, so schluckt er das Essen ohne weitere Nötigung herunter. Pat. ist es offenbar unangenehm, dass man sich an ihn mit Fragen wendet oder dass man ihn körperlich untersucht. Pathologische Veränderungen der inneren Organe sowie Degenerationszeichen sind nicht nachzuweisen. 23. August. Auf die beharrlich wiederholte Frage, ob er sich in der Klinik wohl fühle, antwortet Pat. schliesslich leise und langsam, als koste es ihn die grösste Anstrengung: „ja." 24. August. Die Katalepsie ist schwächer ausgesprochen; nach dem Füttern mit dem Löffel trat Erbrechen ein. Pat. liegt da mit geöffnetem Munde, aus dem beständig viel dicker, durchsichtiger Speichel fliesst, wovon Pat. jedoch keine Notiz nimmt. 26. August. Pat. ist weniger gebunden; man giebt ihm Kleider, er kleidet sich langsam an, geht mit grossen Schritten, in spastischem Gang, ins Speisezimmer, setzt sich schweigend an den allgemeinen Tisch und beginnt selbst zu essen. Nachdem Pat. einige Löffel voll Milchsuppe zu sich genommen hat, erbricht er und isst nicht weiter. Pat. bleibt regungslos am Tische sitzen und antwortet nichts auf die an ihn gestellten Fragen; man führt darauf den Pat. ins Schlafzimmer, entkleidet ihn und legt ihn ins Bett. Am folgenden Tage transpiriert Pat. viel; Mutacismus; Katalepsie vollkommen ausgesprochen. 28. August. Pat. schweigt; Augenlider geschlossen; öffnet man die Lider mit den Fingern, so bleiben sie erhoben; die Augen völlig ausdruckslos; Pat. hatte wiederum Erbrechen. Am nächsten Tage Status idem; Erbrechen ist nicht erfolgt. Flexibilitas cerea im höchsten Grade. 30. August. Pat. giebt schriftlich kurze Antworten auf einfache Fragen. Nach dem Mittagessen teilt Pat. ganz leise im Flüsterton dem Arzte mit, er habe Schmerzen in den Knieen, besonders in dem linken. Auf kompliziertere Fragen antwortet Pat. mit grosser Mühe, jedoch ganz verständig. Pat. scheint sich dessen nicht zu erinnern, dass er heute morgen, als die Katalepsie bei ihm so ausgesprochen war, photographiert wurde. 31. August. Pat. spricht kein Wort, antwortet aber schriftlich auf alle ihm vorgelegten Fragen ganz korrekt. Nach einem länger dauernden, auf diese Weise geführten Gespräche erklärte Pat. ebenfalls schriftlich, er sei ermüdet.

1. September. Pat. antwortet noch immer nur schriftlich. Sitzt grösstenteils im Bett mit flektierten Beinen, den Kopf auf die Knie gestützt. Auf beharrliches Fragen reagiert Pat. mit einem Nicken des Kopfes. Pat. transpiriert stark den ganzen Tag über. 2. September. Pat. äussert schriftlich den Wunsch aufzustehen und bittet um seine Kleider; er schreibt unter anderm: „ich will versuchen, aufzustehen." Auf Bitten des Arztes bringt Pat. einige Worte hervor, jedoch mit geschlossenem Munde und so undeutlich, dass nichts zu verstehen ist. Pat. schreibt, er könne nicht sprechen. Pat. lächelt, wenn man ihn versteht und ihm Interesse bezeigt. 4 September. Pat. spricht deutlich, aber gebraucht dazu grosse Anstrengungen. Er erklärt, dass er krank war, erzählt, sein Kopf sei nicht in Ordnung gewesen, klagt über leichte Schmerzen. Bei dem Hervorbringen der einzelnen Worte erfolgen ausgiebige begleitende Bewegungen in den den Mund umgebenden Muskeln. Pat. hört bald zu sprechen auf und fährt fort, sich mit dem Arzte schriftlich auseinanderzusetzen. Katalepsie nicht mehr vorhanden. Am 5. September hatte Pat. Besuch von seinem Vater; danach wieder der frühere Zustand von Gebundensein. Pat. teilt dem Arzt im Flüsterton mit, es sei in der Abteilung geräuschvoll (dies ist zum Teil richtig), und bittet, man möchte ihn in eine andere Abteilung überführen. 6. September. Pat. geht zum Spaziergange in den Garten, mit einem Buch in der Hand; spricht leise, langsam, jedoch verständig; erklärt, er wolle sich morgen bemühen, wie gewöhnlich zu sprechen, nicht im Flüsterton. 7. September. Pat. spricht halblaut; seine Stimmung ist heiter; der Gesichtsausdruck völlig verschieden von dem bisherigen; Pat. sieht wie ein geistig entwickelter Mensch aus. Darauf bessert sich der Zustand des Pat. mit jedem Tage; er benimmt sich wie ein Gesunder, ist zufrieden damit, dass der Krankheitsanfall vorüber ist, geht mit dem Wärter in die Stadt, was ihn nicht im geringsten ermüdet Seinen Zustand während der Krankheit beschreibt Pat. folgendermassen: „Grelles Licht und lauter Schall waren mir unangenehm; ich dachte fast an gar nichts; ich kann mich nicht deutlich entsinnen, was mit mir war. Es war mir unangenehm, an die Vergangenheit zu denken, angenehmer an die Zukunft. Ich erinnere mich nicht, wenig gegessen und erbrochen zu haben. Wenn der Organismus schwach ist, ist auch die Verdauung nicht in Ordnung. Ich halte mich für schwächlich. Das Sprechen fiel mir sehr schwer; ich weiss nicht, wer mich gefüttert hat." Auf die Frage, weshalb er die Arme in den ihnen gegebenen Stellungen weiter hielt, antwortet Pat.: „Ich dachte, ich müsste sie so halten, wenn die Aerzte so thun." 13. September. Pat. hält sich für genesen; der somatische Zustand ist ein guter. 20. September. Pat. wird auf Wunsch seines Vaters aus der Klinik entlassen.

Am 24. März 1896 wird Pat. in der Irren-Heil- und Pflegeanstalt Rothenberg bei Riga untergebracht[1]).

Pat. ist von hohem Wuchs, mit gut entwickelter Muskulatur, von mässigster Ernährung, Hautfarbe blass. Solange der Vater des Pat. mit den Aerzten spricht, zeigt Pat. keine Teilnahme an seiner Umgebung und befindet sich in beständiger Bewegung, ändert seine Stellung und vollführt vielfache Bewegungen: bald setzt er sich auf einen Stuhl, bald springt er von demselben auf und geht im Zimmer umher, bald stellt er sich an der Wand oder Thür auf, setzt sich dann wieder hin u. s. w. Gleichzeitig hiermit vollführt Pat. verschiedene rhythmische Zwangsbewegungen: sitzt er, so schlägt er mit dem Fuss den Takt auf der Diele, steht er, so schlägt er den Takt entweder mit dem Körper oder mit dem Fuss gegen die Wand. Der Gang des Pat. ist deutlich spastisch; er geht mit flektierten Knieen und hebt nach einigen Schritten das Bein jedesmal so hoch, als schritte er über irgend etwas hinweg. Im Beobachtungszimmer zu Bette gelegt, liegt Pat. unbeweglich ausgestreckt auf dem Rücken da. Die Augenlider

[1]) Die Krankengeschichte verdanke ich der Freundlichkeit des Direktors, Herrn Dr. Tiling, wofür ich ihn auch an dieser Stelle meinen Dank entgegenzunehmen bitte.

sind halb herabgelassen; man bemerkt an ihnen beständige rhythmische Krämpfe. Der Gesichtsausdruck ist unbeweglich stumpf. Deutlich ausgesprochen ist eine Spannung der gesamten Muskulatur der Extremitäten. Bei dem Versuche, die Brust- und Unterleibsorgane zu untersuchen, tritt Contraction der Rumpfmuskeln ein; die Muskeln des Abdomen sind ad maximum angespannt, die Atmung steht still, das Gesicht des Pat. wird erst rot, darauf cyanotisch. Sobald man Pat. in Ruhe lässt, atmet er normal. Pat. spricht kein Wort und reagiert auf alle an ihn gerichteten Fragen entweder überhaupt nicht, oder macht, ungeachtet gewaltiger Anstrengungen, doch nur vergebliche Versuche, irgend etwas zu sagen. Dabei treten im Gesicht Krämpfe auf, der Mund wird trichterförmig ausgezogen, es erfolgt Respirationsstillstand, das Gesicht verfärbt sich blau. Macht man den Versuch, die oberen Augenlider in die Höhe zu heben, so bemerkt man in ihnen eine starke Spannung; hebt man sie in die Höhe, so wird der Bulbus nach oben rotiert. 30. März. Im allgemeinen Stat. idem. Pat. wird mit dem Löffel gefüttert, wobei er keinen Widerstand leistet. Pat. gewöhnt sich offenbar an die Personen seiner Umgebung; Pat. murmelt zu wiederholten Malen bei geschlossenem Munde unverständliche Worte auf die an ihn gerichteten Worte hin. Zeigt bei der Untersuchung weniger Widerstand. 4. April. Pat. ist bis 2 Uhr nachts im Zimmer umhergegangen; es war unmöglich, ihn im Bett zu halten. In den letzten Tagen Katalepsie deutlich ausgesprochen. Spricht bei geschlossenem Munde mit grossen Anstrengungen; ab und an gelingt es, etwas davon zu verstehen. 5. April. Pat. hat ebenfalls bis 2 Uhr nachts nicht geschlafen; hat laut mit sich selbst gesprochen. 6.—14. April. Zu Zeiten Erregung und Zwangsbewegungen. Pat. klopft rhythmisch mit den Füssen auf, verlässt häufig das Bett, geht in spastischem Gange zickzackförmig einher, setzt sich bald in gezwungener Pose auf die Diele nieder, bald legt er sich völlig ausgestreckt, nur mit dem Hemde bekleidet, auf die Diele hin. Nach seinen Worten hat Pat. es sehr heiss im Bett. Er tritt an die Thür heran und bemüht sich, sie zu öffnen. Pat. spricht mit zusammengepressten Zähnen und mit erhobener Oberlippe, doch wird seine Rede allmählich verständlicher. Spricht sehr wenig, mit grosser Anstrengung, wobei er den Atem anhält; das Gesicht wird dabei rot. Pat. sagt, er wolle nach Hause, er sei wirklich schwer krank gewesen, doch gehe es ihm jetzt schon besser; im Bett zu liegen, sei ihm sehr unangenehm, er wolle sich ankleiden; es beunruhige ihn sehr, dass in der Schule seines Vaters an dem Fenster ein Kreuz stehe, an dies Kreuz sei ein Mensch mit ausgestreckten Armen gebunden. 14.—19. April. Pat. ist ruhig; seine Bewegungen sind freier; spricht wenig und leise. Man giebt Pat. bisweilen seine Kleider, doch liegt er angekleidet auf dem Bette oder sitzt da, den Kopf auf die Hände gelegt, die Arme auf die Kniee gestützt. Pat. fühlt sich ermattet; sogar das Gehen fällt ihm schwer. 19. April. Pat. wird in die ruhige Abteilung übergeführt; fühlt sich hier nicht wohl; es seien hier viele Kranke, viel Bewegung und auch viel Lärm. Tritt zu den Mitpatienten in keinerlei Beziehungen. Pat. steht entweder apathisch in irgend einer Pose in einem Winkel da oder geht langsam im Zimmer auf und ab, ohne die Kniee zu flektieren. Pat. begrüsst die Aerzte mit einem stereotypen Lächeln, spricht mit ihnen äusserst höflich, wiederholt immer mit derselben Stimme, mit unveränderlichem Ausdruck, ein und dieselben Fragen und Sätze — ob man ihn nicht nach Hause entlassen könne, er sei wirklich krank gewesen, jetzt jedoch, Gott sei Dank, gehe es ihm besser u. s. w. 28. April. Bisweilen geht Pat. nachts umher; man giebt ihm dann Sulfonal zu 0,5—1.0. Beständig die gleiche Stereotypie und Gebundenheit. Dieser Zustand bleibt in der letzten Zeit unverändert, und ist keine Besserung zu konstatieren.

11. Mai. Pat. wird auf Wunsch seines Vaters entlassen.

(Schluss im nächsten Heft.)

Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem.

Kritisches Sammelreferat

von

Dr. A. FRIEDLÄNDER
Assistent der psychiatrischen Klinik in Jena.

(Fortsetzung aus Bd. V, Heft 4.)

II. Abschnitt.

Psychische Alienationen als Vorläufer, als Begleiterscheinungen und als Folgen des Typhus.

Litteratur.

49. Esquirol,)
50. Baillarger,) Citirt nach Adler siehe unten.
51. Horn, Glückliche Heilung bösartiger Nervenfieberkranken mit Brand der Füsse. Horn's Archiv für medicinische Erfahrung, 1813, Heft 3, p. 488.
52. Simon, Max, De la folie consécutive à la fièvre typhoïde et de son mode ordinaire de terminaison. Journal de connaissances médico-chirurgicales, 1844, Août.
53. Kraepelin, Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie, Bd. XII, 1882, S. 94 u. ff.
54. Wolfsteiner, Ueber psychische Störungen im Verlaufe des Typhus, geschrieben pro facultate docendi. München 1857.
55. Schlager, Ueber den Typhusprocess in seinen Beziehungen zur Entwickelung und zum Verlaufe der psychischen Störungen. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde, III, 33–35, 1857. Citirt nach Wille, s. u.
56. Maresch, Einige Fälle im Verlaufe des Typhus. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien, Jahrgang XV, Neue Folge, II, 32, p. 501, 1859.
57. Bäumler, Klinische Beobachtungen über den Abdominaltyphus in England. VI. Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Deutsches Archiv für klinische Medicin, III, p. 535, 1867.
58. Flemming, Fälle von Psychosen nach Ileotyphus. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXVI, S. 557, 1869.
59. Nasse, Ueber Typhus und Irresein. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, 1869, XXVI, 6, p. 713.
60. Betke, Die Complicationen des Abdominaltyphus. Deutsche Klinik, 1870.
61. Der Typhus im Verhältnis zu den Psychosen. Erlenmeyer's Correspondenzblatt, XVIII, 7, p. 105, 1872.

62. Schmidt, Drei Fälle von Psychose nach Typhus. Dissertation, Greifswald 1873. (Nur zwei Fälle nach Typhus abdominalis.) Nach Virchow-Hirsch, 1873, II, 256.
63. Mendel, Typhus und Geisteskrankheit. Berl. klin. Wochenschr., 1873, No. 38, p. 456.
64. Cruevel, Zwei Fälle von Psychose nach Typhus. Dissert., Greifswald. Nach Virchow-Hirsch, 1875, II, 45.
65 Hemkes, Siehe Literaturangabe 100.
66. Winter, Ueber die Beziehungen des Typhus abdominalis zu Geisteskrankheiten. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, 1879, XXX, 1, p. 22.
67. Sauvet, Remarques sur le délire consécutif aux fièvres typhoïdes. Annales médico-psychologiques, VI, 1845, p. 223. Monomanie ambitieuse consécutive à une fièvre typhoïde. Annales médico-psychologiques, 2. série, I, 1849, p. 470.
68. Rostan, Fièvre typhoïde; méningo-encéphalite; érysipèle de la face. Gazette des hôpitaux, 21. Année, 2. série, X, No. 73, 1848, p. 291. Siehe Kraepelin.
69. Limousin, Du délire aigu symptomatique de la fièvre typhoïde et de la méningite cérébrale et de son traitement par l'opium. Archives générales de médicine, 1863, II, 6. série, II, p. 150. Siehe Kraepelin.
70. Leudet, Monomanie ambitieuse survenue dans la période de délire d'une fièvre typhoïde; symptômes peu graves; guérison. Annales médico-psychologiques 2. série, II, 1850, p. 148.
71. Thore, Observations d'hallucinations développées dans le cours de la fièvre typhoïde. Annales médico-psychologiques 2. série, IV, 1852, p. 57. und: De la folie consécutive aux maladies aiguës; Annales médico-psychologiques 1846, 1850, 1852, 1865; Des hallucinations dans la variole, Annales médico-psychologiques 1856.
72 Trélat, Annales médico-psychologiques 1856, p. 174.
73. Fort, Gazette des hôpitaux 1865, 68.
74. Motet, Geistesverwirrung beim Auftreten eines Typhoidfiebers. Gazette des hôpitaux 1866, 36.
75. Mugnier, De la folie consécutive aux maladies aiguës. Thèse de Paris, 1865, No. 38.
76. Bourada, Quelques considérations sur les troubles intellectuels qui s'observent dans le cours de la fièvre typhoïde ou pendant la convalescence. Thèse de Paris 1867.
77. Barbelet, Essai sur les troubles vésaniques dans la fièvre typhoïde. Thèse, Alençon 1874. Nach: Virchow-Hirsch, 1875, II, p. 45.
78. Vuillemin, Du délire dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1874.
79. Béhier, De l'aliénation mentale consécutive à la fièvre typhoïde. Gazette des hôpitaux, No. 3. Nach: Virchow-Hirsch, 1875, II, p. 45.
80. Barié, Note sur deux cas de folie, avec guérison, survenue pendant la période d'état de la fièvre typhoïde. Union méd., No. 43. Nach: Virchow-Hirsch, 1877, II.
81. Lionville, 1879, Siehe Kraepelin.
82. Chéron, Observations et recherches sur la folie consécutive aux maladies aiguës. Thèse de Paris 1866. Nach: Dickschen, siehe unten.
83. Hudson, On cerebral symptoms by typhoid fever. Dublin medical journal, May 1857.
84. Murchison, Case of typhoid fever with unsually severe cerebral symptoms in the beginning. British medical journal, 1866, p. 288.
85. Hack-Tuke, Case of typhoid fever ending in Bell's disease, or exhaustive mania. Boston med. und surgical journal, 1871, No. 28. Nach: Virchow-Hirsch, 1872, II, S. 239.
86. Abercrombie, Nach Adler, s. u. p. 758.
87. Graves, Nach Kraepelin.
88. Handfield, Jones.

89. Weber, Ueber das Delirium oder akute Irresein während des Abfalls akuter Krankheiten, insbesondere das Delirium des Collapses. Med. chirurg., Transact. 48, p. 135, 1867. Citiert nach Schmidts Jahrb., Bd. 133, S. 334–336.
90. Drasche, Artikel Abdominal-Typhus. Bibliothek der gesamten Medíz. Wissenschaften, 1893.
91. Ball, Leçons sur les maladies mentales. II. Edition. Paris 1890, pag. 140.
92. Jaquot, Siehe Kraepelin, „Ueber den Einfluss acuter Krankheiten etc." Archiv für Psychiatrie, Bd. 12, S. 99.
93. Schlager, Ueber den Typhus-Process in seinen Beziehungen zur Entwicklung und zum Verlaufe der psychischen Störungen. Oesterreich. Zeitschr. f. pract. Heilkunde, 1857, pag. 577.
94. Nasse, Ueber die Beziehungen zwischen Typhus und Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1871, Bd. 27.
95. Müller, F. C. Strassburger Dissertation, 1881.
96. Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1861.
97. Jakobi und Schlager,
98. Bergmann, Hannov. Corresp. V. Schmidt's Jahrb. 1855—85, 362. (Statistik der Heilanstalt Hildesheim, 1852—53, Bergmann u. Edel.)
99. Krafft-Ebing, mitgeteilt von Lazarus (35).
100. Hemkes, Ueber Irresein nach Typhus abdominalis. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1876, Bd. 33, S. 298.
101. Wille, Der Typhus bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1865, Bd. 22, S. 1.
102—111. bei Kraepelin, l. c. S. 96 u. f.
112. Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege 1870—71. Berlin 1885, 7. Bd.
113. Sanitätsbericht der königl. preuss. Armee 1888—89.
114. Derselbe 1889—90.
115. Weidmann, Ueber Psychosen bei Typhus abdominalis. Inaugural-Dissertation, Königsberg 1891.
116. Pilgrim, Post-febrile insanity. (State Hospitals, State of New-York, Januar 1896.) Citirt nach: Neurologisches Centralblatt, No. 8, S. 377.
117. Bloch, Die Typhusepidemie in Beuthen, Oberschlesien. Deutsche med. Wochenschr., No. 50.
118. Kraepelin, l. c., S. 96 u. 99.
119. Louis, Recherches anatomiques, pathologiques et therapeutiques sur la maladie, connue sous le nom de fièvre typhoïde. II. édition, Paris 1841.
120 Kirn, Zur Casuistik der Psychosen im Gefolge febriler Erkrankungen. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 39, S. 739, 1883.
121. Heimann, Ueber Gehirnerscheinungen bei Ileotyphus. Inaugural-Dissertation, Berlin 1888.
122. Sanitätsbericht etc., 1885, Bd. 6, S. 221.
123—127. Aus: Sanitätsbericht etc., 1885, Bd. 6, S. 218 u. ff.
128. Baillarger, Extrait des annal. médico-psycholog., 1843; nach Heimann (121).
129. Bayle nach Kraepelin, l. c., S. 306.
130. Raynaud, Des formes de délire dans la fièvre typhoïde. Gaz. hebd. de méd., No. 44, p. 696, 1876. Citirt nach: Virchow-Hirsch, Jahresber. etc., 1877, II.
131. Dickschen, Psychosen in Verbindung mit acuten Krankheiten. Inaugural-Dissertation, Berlin 1873.
132. Bell, Remarquable case of insanity in „American Journ. of insan.", Juli, p. 55. (Nach Canstatt's Jahresbericht, 1849, Bd. III, S. 32.)
133. Marandon de Montyel, Annal. méd. psychologiques, Serie VI, IX, p. 387, Mai 1883. Ueber die Beziehungen zwischen Typhus und Geistesstörung.

134. Courbet, Du délire initial de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1887, p. 52. Citirt nach Aschaffenburg (45).

Der Erste, der auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen akuten fieberhaften Krankheiten und Psychosen hinwies, war Ende des vorigen Jahrhunderts Esquirol (49). Um die Mitte dieses Jahrhunderts suchte Baillarger (50) die Lehre Esquirol's umzustossen. Er hielt die bei Infektionskrankheiten auftretenden Psychosen für eine „zufällige Koinzidenz" (Adler). In Deutschland war es Horn (51), der (1813) den Zusammenhang zwischen Typhus und Geisteskrankheit beschrieb, in Frankreich Max Simon (52) (1844). Bei Kraepelin (53) finden wir von deutschen Autoren, die sich mit der Frage nach dem Zusammenhang von Typhus und Psychosen befassten, genannt: Wolfsteiner (54); Schlager (55) (1857); des weiteren Maresch (56) (1859, Kasuistik); Bäumler (57) (1867, eine Typhusepidemie in England); Flemming (58) und Nasse (59 und 94) (1869, klinische Abgrenzung der Typhuspsychosen), und (1871); Betke (60) (1870, Statistik); Wolf (61) (1872); Schmidt (62) (1873); Mendel (63) (1873); Cruevel (64) (1875); Hemkes (65) (1876); Winter (66) (1879).

Von französischen Bearbeitern nennt Kraepelin: Nach Max Simon (1844); Sauvet (67) (1845, über asthenische Psychosen); Rostan (68) (1848, über Fieberdelirien); Limousin (69) (1863); kasuistische Mitteilungen bei Sauvet (1849); Leudet (70) (1850); Thore (71) (1852) und (1865); Trélat (72) (1856); Forté (73) (1865); Motet (74) (1866); Mugnier (75) (1865). Grössere Abhandlungen brachten: Bourada (76) (1867); Barbelet (77) (1874); Vuillemin (78) (1874). Weitere Beobachtungen finden sich bei Béhier (79) (1875); Barié (80) (1877); Lionville (81) (1879). Zu diesen französischen Autoren bemerken wir, dass Eugène Mugnier in seiner Dissertation über die Wechselbeziehungen zwischen Psychosen und akuten Krankheiten schon über 43 teils eigene, teils fremde Beobachtungen verfügt; weitere 25 Fälle bringt Jules Chéron (82).

Die älteste englische Arbeit ist die von Hudson (83) (1857); ihr folgt die von Murchison (84) (1866) und von Hack Tuke (85) (1871). Einzelne Fälle teilten Abercrombie (86), Graves (87), Handfield Jones (88), Weber (89) mit. In chronologischer Reihenfolge finden wir also als die Ersten, die sich mit der Frage nach dem Zusammenhange von Psychosen und Typhus befassten: In Deutschland Horn (1813), in Frankreich Max Simon (1844), in Oesterreich Schlager, in England Hudson, beide im Jahre 1857.

Wir werden diesen Autoren noch mehrmals begegnen und verzichten hier auf eine weitere Zusammenstellung der späteren Bearbeiter. Der Gang der Darstellung im II. Abschnitte soll folgender sein:

Zunächst werden wir allgemeine statistische Angaben bringen. Dann besprechen wir die verschiedenen Einteilungen der Psychosen bei und nach Typhus, wie sie die Bearbeiter dieses Gegenstandes vornahmen. Schliesslich werden die Initialdelirien, die Psychosen der Fieberhöhe, die des Fieberabfalls und der Rekonvaleszenz, und endlich jene Alienationen abgehandelt, die nicht direkt durch den Typhus erzeugt wurden, sich aber auf Grund der durch den Typhus geschaffenen Prädisposition entwickelten. Anhangsweise wird die Lebensdauer des Typhusbacillus, im Schlusskapitel des II. Abschnittes die typhöse Meningitis abgehandelt werden. In diesen (VII) Kapiteln soll die ganze Kasuistik, soweit sie dem Referenten

zugänglich war, niedergelegt werden. An vielen Stellen wird ein Uebergreifen aus einem Kapitel in das folgende oder vorausgegangene nötig sein; darunter wird die scharfe Abgrenzung leiden; doch hoffen wir, dass die Uebersichtlichkeit dadurch gewinnt.

I. Kapitel.

A.

Statistisches.

Darüber, dass der Typhus diejenige akute Krankheit ist, die am häufigsten Psychosen erzeugt, bezüglich mit ihnen kompliziert erscheint, sind heute fast alle, die über eigene Erfahrungen verfügen, einig. Doch fehlt es in neuerer Zeit auch nicht an anderen, die einen ganz ablehnenden Standpunkt einnehmen. So sagt Drasche (90) 1893, dass Psychosen im Verlaufe oder in der Rekonvalescenz des Typhus selten sind, die Fieberdelirien nicht als eine Störung der psychischen Thätigkeit angesehen werden dürften, wie Ball (91) will, der in den „Leçons" etc. sagt: „ein vorübergehender Sturm, der für einen Augenblick die Hirnfunktion stört, darf nicht mit dem Geisteszustande eines alten Geisteskranken verglichen werden" (was sicherlich kein Psychiater thut. — Referent), und auch wenn Jaquot (92) Recht hätte, dass, genau genommen, gar kein Typhus ohne Delirium verlaufe, so blieben immer noch Fälle genug übrig, die das Unhaltbare obiger Anschauungen darthun würden. Und nach mehr als 40 Jahren wird Schlagers (93) Ansicht nur bestätigt und fast allgemein anerkannt werden, dass es „weder eigentliche, noch uneigentliche Geistesstörungen giebt . . . . und dass auch ein sogen. typhöses Delirium in die Kategorie der psychischen Alienationen einbezogen werden müsse". Doch dürfte Nasse's (94) Anschauung, derzufolge alle anderen akuten Krankheiten, die psychische Alterationen erzeugen, den Prozentsatz der vom Typhus erzeugten, nicht erreichen, etwas zu weit gehen; Müller (95) erklärt: dass der Abdominaltyphus von den einzelnen Infektionskrankheiten das grösste Kontingent zu den Geistesstörungen liefere. Aehnlich äussern sich fast alle anderen. Griesinger (96) sagt in seinem Lehrbuche: „Nach Typhus und zwar nach schwerem wie nach leichtem Verlaufe desselben, kommen gar nicht selten leichte Fälle psychischer Störungen vor." Wundern muss uns, dass Griesinger nur von „leichten Fällen psychischer Störung" spricht. Im selben Abschnitte finden wir einige statistische Angaben zitiert, die uns hier interessieren. Jakobi (97) glaubt, bei $^1/_8$ aller „Tobsüchtigen" in einem typhösen Fieber die Ursache annehmen zu dürfen. Griesinger hält diese Zahl für zu hoch. Schlager (97), der bestimmte Kriterien verlangt, bei deren Vorhandensein er typhöse Geistesstörung diagnostizieren will, giebt nur 4 pCt. (gegen 12,5 pCt. Jakobi) an; er fand bei 500 Psychosen in 22 Fällen Typhus als Aetiologie. Bergmann (98) teilt mit, dass er unter 197 Seelenstörungen 75 fand, bei denen kürzere oder längere Zeit vor dem Ausbruche der Geisteskrankheit, Typhus vorausgegangen und als alleinige oder hauptsächliche Ursache der Alienation anzusehen war. Gegenüber 38 pCt. (Bergmann) giebt Nasse 2,15 pCt an. Unter 2000 Psychosen sah er bei 43 im Typhus das auslösende oder direkt vorbereitende Moment. Von diesen 43 Fällen begann die geistige Störung bei 33 in der Konvalescenz, bei 11 entwickelte sich auf dem Boden einer durch die akute Infektionskrankheit

veränderten Disposition eine entschiedene Psychose. Krafft-Ebing (99): Bei 212 Typhuskranken traten 43 mal schwere Delirien, 3 mal eine Psychose ein; also in ca. 20 pCt. Delirien, bei 1,6 pCt. Psychosen. Hemkes (100): Bei 1500 Kranken 17 Fälle (1,1 pCt.). Wille (101) fand bei 400 Irren 12 mal den Typhus als ätiologisches Moment, und zwar ging die Psychose in 7 Fällen direkt aus dem Typhus hervor, in den übrigen 5 Fällen entwickelte sich nach ihm ein bis mehrere Jahre dauernder abnormer, nervöser, psychischer Zustand, auf dessen Boden erst später unter begünstigenden Umständen eine Psychose zur Ausbildung kam. Bei Kraepelin finden wir nebst der Mehrzahl der oben gegebenen Daten noch verzeichnet: Rüppel (102) mit 1,7 pCt, Czermak (103) mit 1,8 pCt., Wille (104) mit 3 (resp 1,7 pCt.), Güntz (105) mit 0,72 pCt., Christian (106) mit 0,55 pCt., Dagonet (107) mit 0,49 pCt. Fast alle diese Zahlen stammen von Beobachtern, denen das Material von Irrenanstalten zur Verfügung stand. Betrachten wir die Berichte aus grossen Krankenhäusern, so fällt die niedrige Zahl von 0,86 pCt. psychischer Störungen auf, die Winter (108) bei 17 000 Typhusfällen des Wiener k. k. allgemeinen Krankenhauses fand. In München (109) erhöht sich diese Zahl auf 0,4 pCt., in Bremen nach Scholz (110) auf 0,5 pCt., bei Krafft-Ebing (siehe oben) auf 1,6 pCt, bei Jüngel (111) auf 3,3 pCt. In dem Sanitäts-Berichte (112) aus dem Jahre 1870/71 finden wir unter den Kriegspsychosen nur 10 Fälle nach Typhus, im Sanitäts-Berichte (113) 1888/89 sind 2 Psychosen und 4 sehr heftige Delirien, im Sanitäts-Berichte (114) 1889/90 1 Psychose nach Typhus angeführt. Wir unterlassen eine weitere Besprechung einschlägiger Mitteilungen aus den Sanitätsberichten anderer Jahrgänge, da dieselben eine klinische Verwertung nur selten ermöglichen. Von neueren Autoren finden wir bei Weidmann (115) (1891) die Angabe, dass er bei 176 Typhuskranken 8 mal (4,54 pCt.) ausgeprägte Psychosen sah. Pilgrim (116) sah unter mehr als 6000 Zugängen 24 postfebril entstandene Psychosen, darunter waren 13 nach Typhus entstanden (0,21 pCt.). Diese Zahl ist aber nur von relativem Werte, da der Autor nur jene Geistesstörungen im Auge hat, die in der Rekonvalescenz akuter Krankheiten entstehen. Bloch (117) fand unter 1344 Fällen 4 Psychosen, die nach Ablauf des Fiebers auftraten (0,29 pCt.). Referent fand unter den Typhuskranken der medicinischen Klinik in Jena innerhalb 8—10 Jahren ca. 2,8 pCt. Nehmen wir aus allen Zahlen das Mittel, so ergiebt sich die Zahl 2,52 pCt. Scheiden wir dagegen diejenigen von Bergmann, Jakobi aus und berücksichtigen bei Krafft-Ebing nur die von ihm mitgeteilten Psychosen, so erhalten wir die Zahl 1,60 pCt., welche einen gewissen Anspruch auf Wahrscheinlichkeit machen dürfte. Die sehr schwankenden Zahlen lassen sich durch den verschiedenen Charakter verschiedener Typhusepidemien, durch die ungleiche Beobachtungsdauer, durch die bei den einzelnen Autoren oft differenten Kriterien, nach denen sie ihre Bestimmungen vornahmen, u. a. mehr, leicht erklären. Immerhin schliesst auch Kraepelin (118) bei Festhaltung des Umstandes, dass diese Zahlen, wie so ziemlich alle statistischen Angaben nur relativen Wert haben können, dennoch aus ihnen: „dass in der That der Typhus von allen akuten Krankheiten das grösste Kontingent zur Bevölkerung der Irrenanstalten liefert.“

Betrachten wir nun die typhösen Geistesstörungen in ihrer Gesamtheit, so finden wir bei vielen Autoren auf die Schwere derselben

hingewiesen und Kraepelin (118) steht nicht an zu erklären, dass die Aussichten auf Heilung bei denselben ganz auffallend geringer sind, als fast bei allen im Zusammenhange mit anderen akuten Krankheiten beobachteten Psychosen. Von seinen Fällen genasen 63 pCt., 17 pCt. blieben ungeheilt. Was die Dauer der Psychose anbelangt, so fand er, dass 32,1 pCt. innerhalb der 1 Woche, 24,8 pCt. innerhalb eines Monats und 20,4 pCt. innerhalb eines Jahres verliefen, bei dem Reste währte die Erkrankung noch länger. In der ausführlichsten Statistik über diesen Gegenstand, in der von Betke (60), der 1420 Typhusfälle beobachtete, finden wir 30 pCt. psychische Störungen im Verlaufe des Typhus angegeben, bei Bäumler (57) 3,5 pCt., bei Louis (119) dagegen 69,7 pCt. Was Kraepelin über die Prädispositionen für die Typhusdelirien sagt, wollen wir hier nicht ausführlicher referieren. Das weibliche Geschlecht scheint bei den febrilen Typhuspsychosen (Typhus-Fieberdelirien und Typhus-Fieberpsychosen) zu überwiegen (33 pCt. Weiber, 28 pCt. Männer nach Betke). Gegenüber Martin-Solon, Schlager, Vuillemin, Barbelet, Bäumler, Liebermeister u. a., die die individuelle Prädisposition als ein sehr wichtiges Moment ansahen, glaubt Kraepelin (l. c. S. 101) derselben geringes Gewicht beilegen zu sollen. Ausser mit den oben genannten Autoren befindet er sich auch noch mit anderen bezüglich dieser Frage in Widerspruch, und wollen wir von diesen nur Müllers (95) gedenken, der bezüglich der Prädisposition sagt, dass sie häufig eine sehr wichtige Rolle spiele, welcher Ansicht Kirn (120) (1883) beipflichtet. Aehnliche Anschauungen äussert Jolly. Heimann (121) bezeichnet Heredität, nervöses Temperament, Ueberanstrengungen, Sorgen, Kummer, Schwächezustände Phthise etc. als disponierende Faktoren; ebenso geben Komplikationen (Meningo-Encephalitis, kroupöse Pneumonie, Alkoholismus) den Anstoss zur Entwicklung einer Fiberpsychose bei Typhus ab. Einer der letzten Bearbeiter dieses Gegenstandes Adler (41) (1897) misst der Disposition einen ganz besonderen Wert bei und sagt in seinem Resumé, dass sich in den meisten Fällen von Geistesstörungen nach akuten Infektionskrankheiten ererbte oder erworbene Disposition nachweisen lasse, und schliesst sich damit Betz und Barbelet (beide bei Kraepelin, l. c. S. 102) an, nach denen bei Typhuspsychosen Heredität fast immer vorhanden sein soll, beziehentlich als wichtigstes ätiologisches Moment anzusehen wäre. Dem Potus chronicus kommt eine gewisse, nicht sehr bedeutende, Einflussnahme zu (Raynaud, Kraepelin, l. c. S. 102). Die unheilvolle Wirkung, die der Typhus oft auf das Centralnervensystem, wie auf den ganzen Organismus überhaupt ausübt, ist am Besten aus einigen wieder von Kraepelin gemachten Mitteilungen zu ersehen. Danach betrug die Mortalität der von ihm gesammelten Typhusfälle 30,8 pCt. (S. 113.) Ungeheilt blieben 6,2 pCt. Bei Betke erhöht sich die Sterblichkeit von Typhuskranken mit psychischen Symptomen auf 39 pCt. Bezüglich ihres Ablaufes ist zu bemerken, dass nur 50,8 pCt. innerhalb der ersten Woche, 27 pCt. innerhalb eines Monats, 16 pCt. innerhalb eines Jahres verliefen und 6,2 pCt noch länger als ein Jahr dauerten. Bei der Prognose quoad vitam, sanationem et tempus ist die individuelle Prädisposition sehr wichtig (S. 114.) Bei den Fällen, in denen Kraepelin prädisponierende Momente fand, erhöhte sich die Mortalität auf 58,8 pCt., ungeheilt blieben 11,8 pCt., nur 29,7 pCt. erscheinen geheilt (gegen 63 pCt. bei den typhösen Fieberpsychosen überhaupt). 35,3 pCt. ver-

liefen innerhalb der ersten Woche, 35,5 pCt. innerhalb des ersten Monats, 17,6 pCt. währten mehrere Monate, 11,8 pCt. bis zu mehreren Jahren. Gehen wir zu den statistischen Daten über, die bezüglich der verschiedenen Arten der typhösen Alienationen bekannt sind, so haben wir, vorbehaltlich der späteren Mitteilungen über die Einteilung der Typhuspsychosen, der Reihe nach die Initialdelirien, die Psychosen der Fieberperiode und die asthenischen Psychosen (Kraepelin) zu betrachten.

Barbelet (77) fand unter 5717 Geisteskranken 8 Fälle (0,14 pCt.), bei denen sich die Psychose später als Typhusdelirium erkennen liess. Kraepelin fand 14 Fälle, Aschaffenburg 17 Fälle, Referent ausser den Aschaffenburg'schen noch 2 von letzterem auch erwähnte (San. Bericht 122) und 7 aus der übrigen Litteratur (aus den Jahren 1886, 1891, 1897). Der Fall Kirns (120) (Psychose im Initialstadium des Typhus) ist hier nicht mit aufgenommen. Wir kommen auf diesen noch zurück. Die Prognose der Initialdelirien ist in hohem Grade schlecht. Liebermeister (6) sagt, dass frühzeitig auftretende Gehirnerscheinungen bei Abdominaltyphus eine äusserst schlechte Prognose geben. Wir werden später die Ansichten anderer Autoren kennen lernen. Kraepelin bemisst die Mortalität bei den Initialdelirien nach Raynaud (l. c.) auf 61,5 pCt., 38,5 pCt. gelangen zur Heilung. Aschaffenburg findet 50 pCt. (von 16 Fällen starben 8). Referent kann über 2 Fälle aus dem San. Bericht Mittheilung machen (nach Fräntzel), die beide zur Heilung kamen, des Weiteren noch über 7 Fälle aus der Litteratur, von denen 5 starben. Betrachten wir letztere für sich, so erhalten wir 71,4 pCt. Mortalität, die Zahl der Fälle ist sehr klein, daraus erklärt sich die hohe Sterblichkeitsziffer. Nehmen wir die Fälle Aschaffenburg's (45), und die 9 letztgenannten mit auf, so ergeben sich 25 Fälle, von denen 13 starben, also 52 pCt. Diese Zahl wird einer gewissen Richtigkeit kaum entbehren.

Nach Kraepelin endigen 23,1 pCt. der Fälle in der ersten Woche, 61,5 pCt. innerhalb des ersten Monats, 15,4 pCt. nach mehreren Monaten.

Was die Psychosen der Fieberperiode anbelangt, so setzt Kraepelin den Eintritt derselben in ca. 60 pCt. in die Mitte oder in das Ende der ersten Woche, 25 pCt. in die zweite Woche; der Eintritt der übrigen erfolgt noch später. Schlager (55) sah unter 17 Fällen die psychischen Symptome zehnmal in der zweiten und siebenmal in der dritten Woche, Raynaud (130) am siebenten bis zehnten Tag, Vuillemin (78) rechnet das délire de la période d'état vom Ende der ersten Woche an, Bourada (76) verlegt den Anfang der Alienation an das Ende der zweiten Woche. Krafft-Ebing (123) beobachtete das Auftreten der Delirien, bez. Geistesstörung nie vor dem Ende der ersten Woche und nie vor Eintritt und mehrtägigem Bestehen hohen Fiebers. Ausnahmsweise hat Murchinson (124) ein früheres Erscheinen konstatieren können. Einmal sah er ein heftiges Delirium am zweiten Krankheitstage. Unter 100 Fällen trat die Psychose neunmal schon in der ersten Woche ein. Bristowe (125) bespricht ein maniakalisches Delir., das am zweiten Tage seinen Anfang nahm, Louis (126) sah in zwei Fällen ein Delir. in der ersten Woche entstehen, Jenner (127) glaubt sogar, dass ein „aktives Delir." mitunter zu den frühesten Symptomen gehöre und mit der Eruption der Roseola verschwinde.

Bezüglich des Verlaufes sagt Kraepelin (l. c.), dass 51,6 pCt. innerhalb der ersten acht Tage, 45,2 pCt. innerhalb eines oder mehrerer Monate verlaufen und der Rest über ein Jahr hinaus währe. Geheilt erscheinen 67,3 pCt., ungeheilt 10,9 pCt., gestorben 21,8 pCt. Bezüglich der asthenischen Psychosen bemerkt Kraepelin, dass bei diesen die individuelle Prädisposition massgebender sei, als bei den febrilen Geistesstörungen. Er fand bei diesen in 34,5 pCt. Heredität, Potus und andere begünstigende Momente. 71,8 pCt. erscheinen geheilt, 7,7 pCt. starben, 20,5 pCt. bleiben ungeheilt. 17 pCt. verlaufen innerhalb der ersten Woche, 24 pCt. innerhalb des ersten Monates, 21 pCt. innerhalb eines Jahres und 38 pCt. dauern noch über ein Jahr hinaus. Nach Pilgrim (116) gesunden 50 pCt., 20 pCt. starben, 30 pCt. wurden chronisch.

B.

Einteilung der Typhuspsychosen.

Kraepelin führt als den ältesten Autor, der eine symptomatologische, an Griesinger (96) sich anlehnende Classifikation der Psychosen febrilen Charakters vornahm, Wolfsteiner (54) (1857) an. Dieser findet Formen „mit erhöhter und mit herabgesetzter Reizbarkeit." Erstere lassen ein Stadium der Melancholie und eines der Manie, letztere ein solches der Verwirrtheit oder Verrücktheit und ein solches des Blödsinnes erkennen. Mugnier (75) (1865) erklärt: Psychosen treten nach Typhus häufiger als nach irgend einer anderen akuten Krankheit in Erscheinung; nach Mugnier haben wir zu unterscheiden: 1. Irresein mit dem Charakter des Grössenwahns. 2. Einen vagen Wahn, der fast stets von entschiedener geistiger Abschwächung begleitet ist. Das fieberlose Irresein ist entweder eine Fortsetzung des fieberhaften Delirium, oder es bricht in der Rekonvalescenz ein fieberloses Irresein aus. Letzteres sei das Gewöhnlichere. Der Autor sucht diese vorübergehenden (?) Zustände auf eine cerebrale oder meningeale Kongestion zu beziehen und findet eine Analogie in dem ebenfalls durch Ueberfüllung des Gehirns oder seiner Häute mit Blut erzeugten Stadien des Grössenwahns bei der Paralyse. (Manie congestive, Baillarger (128) 1843; Bayle (129) sah in Kongestionen zum Schädel die anatomischen Grundlage der paralytischen Grössendelirien). Kraepelin tritt, wie schon früher Chéron (82), dieser Ansicht entgegen (l. c. S. 306). In dieser Klassifizierung vermissen wir eine ätiologische oder auch nur genauere symptomatologische Fundierung. Wir vermissen auch jede Berücksichtigung der febrilen Psychosen. Wir geben diese und ähnliche Klassifizierungen nur des historischen Interesses und möglichster Vollständigkeit wegen wieder.

Chéron (82) (1866) äussert sich noch unbestimmter. Er sieht in den auf den Typhus folgenden Geistesstörungen oft nur ein Symptom, nämlich Stupor und temporäre Geistesschwäche, Grössenwahn, seltener Hallucinationen, am seltensten Manie. 1867 giebt uns Weber (39) eine sehr gute Beschreibung der Psychosen im Stadium decrementi des Typhus (oder auch in der Rekonvaleszenz) unter dem Namen des Collapsdeliriums. Wir kommen darauf zurück. 1871 sagt Nasse (94), bezüglich der Psychosen, die auf Typhus zurückzuführen seien, wären zu unterscheiden: I. die Psychosen, die mit dem Typhus oder II. im Verlaufe desselben eintreten, ferner diejenigen, die erst in der Rekonvaleszenz, nach Ablauf des Typhus beginnen.

Zu I. bemerkt Nasse, dass sich die gewöhnlichen Fieberdelirien (auch dieser Autor scheidet die Anfangsdelirien von den Psychosen) zu hochgradiger Angst, zu Melancholie, seltener zu tobsüchtiger Erregung (die Typhomanie Schlager's) steigern und mit der Krankheitshöhe ein rasches Ende erreichen. In anderen Fällen bleiben aus den Fieberdelirien einzelne verkehrte Vorstellungen oder Sinnestäuschungen haften, welche sich langsam verlieren. Häufiger aber tritt eine Psychose erst in der Rekonvaleszenz und zwar nach Ablauf des Fiebers ein (II). Diese Fälle sind in akute und chronische zu sondern. Die älteste Form ist das Delirium des Collapses (Weber); doch da diese gewöhnlich als einmaliger Anfall von aufgeregter Melancholie auftretenden Störungen binnen weniger Stunden und zwar stets zur Genesung verlaufen, so kann man sie nicht als die Anfänge dauernder Psychosen betrachten. Weber spricht allerdings auch von chronischen Formen, nur ist er nicht sicher, ob diese alle mit einem reinen Collapsdelir einsetzten; vielmehr entwickeln sich diese entweder in der gewohnten Weise aus der Gemütsverstimmung sofort nach dem Fieberabfalle (resp. Fieberverlaufe) und schreiten rasch zu einer der ausgeprägten Formen vor, oder es folgt dem Fieberabfalle eine längere Zeit dauernde Periode der psychischen Verstimmung und Erregbarkeit, Monate, selbst Jahre dauernde geistige Anomalien, ohne dass eine akute Psychose eintritt, oder dass es zur Demenz kommt. Mendel (63) betrachtet in seiner Abhandlung „Typhus und Geisteskrankheiten" (1873) das Verhältnis der typhösen Erkrankung zur geistigen nach drei Richtungen. Er spricht zuerst über die Differentialdiagnose, dann über den Einfluss des Typhus auf eine bestehende Psychose und schliesslich über die typhöse Erkrankung als Ursache der Geistesstörung. Bezüglich der letzteren Frage führt Mendel aus: Die Geistesstörung kann durch den Typhus in Erscheinung gebracht werden: 1. Indem sie als Steigerung der dem typhösen Prozesse eigentümlichen nervösen Symptome — als Teilerscheinung des Typhus — auftritt. In diesem Falle sei der Verlauf meist günstig. 2. Die Geistesstörung tritt erst nach Ablauf der typhösen Erkrankung zu Tage und zeigt sich a) in der Form einer Melancholie mit Aufregungszuständen (als Inanitionsdelir oder Delirium des Collapses, nach oft sehr kurzem Bestande günstig verlaufend), b) als langsam und allmählich sich entwickelnde Manie mit tobsüchtigen Erregungen, mit Verfolgungswahn etc. In diesen Fällen haben wir nach Mendel durchweg ungünstige Prognose zu stellen, da dieselben oft in psychische Schwächezustände mit mehr oder weniger deutlichen Lähmungen im Bereiche auch der peripheren Nerven übergingen. (Dass die Prognose nicht so ungünstig ist, haben wir aus den statistischen Daten ersehen.) Ebenfalls im Jahre 1873 beschäftigt sich Dickschen in seiner Inaugural-Dissertation mit der Frage „Psychosen in Verbindung mit akuten Krankheiten". Er unterscheidet: I. Psychosen, die im Verlauf einer akuten Krankheit auftreten; II. Psychosen im Gefolge derselben; III. Eine akute Krankheit tritt zu einer Psychose hinzu. Letztere Frage beschäftigt uns in einem späteren Abschnitt. Besonders günstig zur Entwickelung einer akuten Psychose erschienen dem Autor die Rekonvaleszenzstadien nach akuten Krankheiten. Dickschen (131) unterscheidet des weiteren die im Verlaufe eines Typhus auftretenden akuten und chronischen Psychosen (gleich Nasse). In den akuten Fällen sehen wir die Alienation rasch auftreten und rasch schwinden, Stunden bis Tage dauernd, unter dem

Bilde der Tobsucht oder der Melancholia agitata. (Tobsucht ist nur ein Symptom; die Gegenüberstellung von Tobsucht und Melancholia agitata lässt zwar erraten, was dem Autor vorschwebte; eindeutig ist dieselbe aber keineswegs. Referent.) Die chronischen Fälle können Jahre dauern, heilen seltener, führen oft zur Verblödung. Verf. geht auch auf eine Besprechung der Ursachen der mit acuten Krankheiten zusammenhängenden Alienationen ein. Die mit dem Fieberabfalle auftretenden Geistesstörungen bezieht er in der Mehrzahl der Fälle auf Hirnanämie. Für die auf dem Höhepunkte des Fiebers erscheinenden Psychosen sieht er, trotz gegenteiliger Anschauungen, ebenfalls in der Anämie die Ursache. Wenn wir bald leichteren, rasch schwindenden, bald länger dauernden, chronischen, schweren Formen begegnen, so könnte der Grund nach D. vielleicht in leichteren oder schwereren Graden der Anämie zu suchen sein. Eine gewisse Unterstützung sieht Dickschen in einer Beobachtung von Thore fils (71) 1850, der nach acuten Krankheiten mit rapidem Verlaufe (Pneumonie, Angina) Psychosen milderen, bei länger dauernden und also auch schwerere Anämie erzeugenden Krankheiten (wie z. B. Typhus abdominalis) Psychosen schwereren Charakters fand. Wir werden der Streitfrage, ob Anämie, ob Hyperämie noch öfter begegnen. Eine schöne graduelle Einteilung giebt Liebermeister (6), 1874. Nach ihm haben wir 4 Grade des Fieberdeliriums zu unterscheiden: Im I. Stadium klagen die Kranken über allgemeines Uebelbefinden, gestörten Schlaf, Arbeitsunlust, Reizbarkeit Im 2. Stadium tritt tiefere Bewusstseinstrübung ein; es kommt zu lebhaften Sinnestäuschungen unter wachsender motorischer Unruhe des Kranken, der im 3. Stadium völlige Unorientiertheit, Ideenflucht, Inkohärenz, im 4. Stadium nach mitunter vorausgegangenen Lähmungserscheinungen Abschwächung der Erregung zeigt. Oft sind die Symptome des Flockenlesens, unsicheren, schwankenden Ganges, vorhanden. Nunmehr treten mussitierende Delirien ein, darauf folgt ein komatöser Zustand, in dem der Kranke völlig bewusstlos ist, oder im Coma vigil liegt, das heisst in einer Betäubung, aus der er vorübergehend durch besonders kräftige Reize noch geweckt werden kann. Das Coma vigil und die noch tiefere Bewusstseinsstörung des Coma und Sopor mit mussitierenden Delirien bezeichneten die Alten (Hippocrates, Galen) als Typhomanie. Horn (51) und Vuillemin (78) bleiben bei dem Gebrauch dieses Wortes in dem oben skizzierten Sinne. Schlager gebraucht hingegen das Wort im Sinne heftiger, motorischer Erregung, maniakalischer Exaltation und tobsuchtsartigen Anfällen (siehe Liebermeister und Kraepelin). Die Stelle unserer „Typhomanie“ (nach Schlager) vertritt bei den Engländern die „exhaustive mania“ oder „Bells disease“, seitdem Bell (132) 1849 eine (vom Typhus unabhängige) Form der Geistesstörung, die, unter dem Bilde einer hochgradigsten Manie auftretend, mehr oder minder rasch zum Tode führt, beschrieben hatte. So wird uns bei Tuck (85) (im Abschnitte über die Casuistik) ein Fall begegnen, den dieser als „case of typhoid fever, ending in Bells disease, or exhaustive mania“ anführt.

Vuillemin (78) (1874) scheidet nach Kraepelin ätiologische Kategorien von einander ab. Er beschrieb 1. das Delirium des Beginnens, 2. dasjenige auf der Höhe der Erkrankung, 3. die mit dem Typhus beginnen und enden, 4. individuelle Delirien während eines Typhus, 5. Rekonvalescenzdelirien.

Raynaud (130) bespricht in einem klinischen Vortrage (1877) die verschiedenen Formen der Typhusdelirien. Seine Ausführungen

bringen wenig Abweichendes von dem bisher Mitgeteilten. Der Autor teilt seine eigenen Beobachtungen an Deliranten mit, denen zufolge dieselben oft einen gewissen Grad von Logik besässen und sich bei ihren sprachlichen Aeusserungen, bei ihren Handlungen zwar ein falscher Ausgangspunkt (entsprechend Hallucinationen oder Illusionen) nachweisen lasse, die Folgerungen aber zuweilen sinngerecht erscheinen.

Winter (66) (1879) (Kraepelin l. c. S. 115) unterscheidet Psychosen, die im Prodromalstadium des Typhus oder mit seinem Beginne, ferner solche, die mit der Höhe der Krankheit ausbrechen. Letztere entstehen entweder zur Zeit, da das Fieber noch andauert — oder zur Zeit des Abfalles desselben; die im Stadium decrementi auftretenden Psychosen lernten wir schon kennen als das Collapsdelir.; eine andere Form wird uns noch begegnen als die von Liebermeister so genannte Geistesstörung „mit Depression der Temperatur nach Gehirnreizung".

1881 begegnen wir der ersten, ätiologisch klinischen Abgrenzung der Typhuspsychosen in der ausgezeichneten Arbeit Kraepelin's (l. c.). Er scheidet die grosse Zahl der durch den Typhus erzeugten Geistesstörungen in zwei grosse Gruppen. Der einen weist er alle im Prodromalstadium und in den ersten Tagen des Typhus auftretenden Psychosen zu, die andere umfasst sämtliche psychische Störungen der Fieberperiode. Die ersteren nennt er Initialdelirien. Die während des Fiebers auf der Höhe und mit dem Verschwinden desselben auftretenden Psychosen nennt er die febrilen Geistesstörungen. Zu diesen rechnet er auch die in einem Viertel der Fälle vorkommenden Alienationen, die im Gegensatze zu den übrigen drei Viertel mit dem Abklingen des Fiebers und dem Eintritte der Rekonvalescenz nicht verschwinden, sondern Monate und Jahre ausdauern. Von diesen Endstadien der länger währenden oder chronisch werdenden febrilen Psychosen sind die asthenischen zu sondern. Bei letzteren stellt Kraepelin vier Hauptformen auf. Demnach hätten wir zu unterscheiden: I. Initialdelirien. II. Febrile Psychosen. III. Asthenische Psychosen. Letztere werden wieder in vier Formen differenziert, und zwar:

1. Das hervorstechendste Symptom sind isolierte Wahnideen oder Sinnestäuschungen.
2. Es treten Aufregungszustände in Erscheinung.
3. Melancholien mit Wahnideen.
4. Psychische Schwächezustände.

In der im gleichen Jahre erschienenen ausführlichen und sehr genauen Inaugural-Dissertation von F. C. Müller (95) giebt der Autor eine Einteilung der während der Febris continua zur Beobachtung gelangenden Psychosen (Fieberpsychosen):

I. In der ersten Gruppe unterscheidet er 2 Formen:
   1. Einfache Verwirrtheit. 2. Akute ängstliche Melancholie mit Verwirrtheit (Schlager's Typhomanie).
II. In der zweiten Gruppe beherrscht der Stupor das Bild.
III. In der dritten Gruppe tritt die Psychose als partieller Irrsinn auf.

Psychosen der Defervescenz:

I. Conceptions délirantes isolées.
II. Maniakalisches Delirium.

III. Reiner Stupor, zuweilen neben Aufregungs- und halluzinatorischen Phasen.
IV. Kollapsdelirien (akutes halluzinatorisches Irresein).

Psychosen der Rekonvalescenz.

I. Maniakalische Zustände.
II. Melancholische Zustände.
III. Psychische Schwächezustände.

Die Ausführungen Heimann's (1882) über die Einteilung der Typhuspsychosen ergeben nichts neues.

Marandon de Montyel 1883 unterscheidet:

I. Délires pertyphiques. Dieselben sondern sich a) in délires initiaux (Delirien des Initialstadiums), b) in délires de la periode d'état (Delirien auf der Krankheitshöhe), c) in délires de la convalescence (Delirien der Rekonvalescenz).

II. Délires posttyphiques. Die Initialdelirien sind besonders heftig bei psychopathisch Minderwertigen; bei Unbelasteten sind sie schwach.

Die Délires pertyphiques sind nach Marandon de Montyel heilbar. (Dieser Ausspruch ist in dieser allgemeinen Form unhaltbar, wenn wir uns an die schlechte Prognose der Initialdelirien — siehe oben — erinnern. Referent.)

Die Délires posttyphiques schliessen sich entweder unmittelbar dem Fieberprozess an oder sie treten erst nach einer Periode somatischer Gesundheit auf. Diese Psychosen sind meist unheilbar, besonders dann, wenn das Individuum schon während des Typhus eine geistige Schwächung erlitt. Kirn (1883) schliesst sich gleich Marandon im wesentlichen der Einteilung, die Kraepelin getroffen hat, an. 1896 finden wir bei Aschaffenburg auch die Initialdelirien weiter eingeteilt. Vor ihm unterschied Courbet (1887) beim Initialdelirium eine ruhige und eine heftige Form. Aschaffenburg grenzt an der Hand eigener, sorgfältiger klinischer Beobachtung zwei Typen ab und stellt für das Initialdelirium eine delirierende und eine manische Form auf. Der letzte Bearbeiter unseres Gegenstandes Adler) folgt (1897) dem Einteilungsprinzipe Müller's. (Siehe oben).

(Fortsetzung folgt.)

Buchanzeigen.

Sommer, R. Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungs-Methoden. Mit 86 Abbildungen. Wien 1899. Urban & Schwarzenberg.

Das Buch enthält eine erstaunliche Fülle gewissenhafter Arbeit und ist von einem anerkennenswerten Streben nach Exaktheit getragen. Die nicht nur proklamierte, sondern durchgeführte Tendenz, an Stelle der vagen verschwommenen, subjektiven Kennzeichnungen psychischer Zustände, wie sie vielfach noch im Schwange sind, die strenge objektive Beobachtung und präzise Wiedergabe des Thatsächlichen zu setzen, und der hier in diesem Umfange zum ersten Male unternommene Versuch die erforderlichen Methoden zu fixieren, sichern dem Autor die unverhohlene Anerkennung der Fachgenossen.

Je unumwundener dieses Verdienst anerkannt wird, desto unbeirrter kann Ref. sich aussprechen, wo ihm S.' Zug zum Exakten, sein Mess- und Zähleifer bald in Pedanterie und Schablone auszuarten, bald zur Ueberstürzung in der Fruktifikation einzelner von ihm ersonnener, subtiler Methoden zu führen scheint.

Die Teile I. und III. behandeln die Darstellung der optischen und akustischen Erscheinungen: Photographie, Stereoskopie, Kinematographie und Phonographie. Diese technischen Fixierungsmethoden konnten wohl mit einem kürzeren Hinweis abgethan werden, da sie doch für die Psychopathologie keine besondere Technik besitzen und keine anderen Vorteile bieten, als überhaupt in jeder ihrer Anwendungen. Mit demselben Rechte hätte eine ausführliche Besprechung des besten Systems der Stenographie gegeben werden können, welche in diesem Sinne auch „Untersuchungsmethode" ist. Wozu z. B. der weitläufige, an Beispielen geführte Nachweis, dass man aus einem Phonogramm allerlei erschliessen kann? Es ist doch klar, dass man im besten Fall all das erschliessen kann, was das Original enthält und dazu noch den Vorteil hat, dasselbe sich beliebig oft und beliebig schnell vorführen zu können.

Ueber 100 Seiten behandeln die Analyse der Bewegungsvorgänge mit motorisch-graphischen Methoden, 60 davon allein den Kniereflex. Voran geht die Schilderung des Apparates, den S. konstruiert hat, der den Kniereflex zu graphischer Darstellung bringt. Der Konstruktion liegt der glückliche Gedanke zu Grunde, den Unterschenkel zu äquilibrieren, wodurch die Dauer des Reflexes erheblich verlängert wird. S. bringt nun eine Menge mittels dieses Apparates aufgezeichneter, vom Normalen abweichender Kurven; stellt die, welche gewisse Uebereinstimmung zeigen, zusammen und gewinnt dadurch eine Reihe von Gruppen. Es finden sich da manche auffällige und interessante Variationen in der Gestalt der Kurven, und es ist gewiss eine lohnende Aufgabe, die Bedeutung der einzelnen Varianten zu ermitteln. Dass aber aus dem, was S. bisher ermittelt hat, sich schon einigermassen sichere Beziehungen bestimmter Kurvenformen zu bestimmten Krankheiten ergeben haben, davon hat sich Ref. trotz besten Willens und eingehendstem Studium der diesbezüglichen Ausführungen nicht überzeugen können.

Die Untersuchungen des Verf. in dieser Richtung sind höchst verdienstvoll, versprechen einen wesentlichen Fortschritt; aber ehe sie in ein Lehrbuch der Untersuchungsmethoden aufzunehmen wären, müssten sie erst ihre Legitimation als solche anderweitig erbracht haben. Unabgeschlossene Vorarbeiten, unfertige Versuchsreihen gehören nicht in ein Buch, das dem Lernenden den sicheren Besitz einer Disziplin übermitteln soll. Dass es sich aber um mehr noch nicht handelt, darüber kann doch kein Zweifel herrschen. Es fehlen zunächst noch umfangreiche Untersuchungen darüber, welche Veränderungen die Kurve des Normalen unter verschiedenen Bedingungen erleidet, also nach körperlicher und geistiger Anstrengung, Erregung, Erschöpfung, Alkohol-, Theo-, Kaffeegenuss, bei den Reflex begleitender geistiger und körperlicher Arbeit (nur bezüglich des Jeudrassyk finden sich ausserordentlich bemerkenswerte Ergebnisse bei S.)

Ferner erscheint doch der Weg, auf dem S. zu seinen Schlüssen bezüglich der pathognomischen Bedeutung bestimmter Eigentümlichkeiten der Kurven kommt, ein höchst bedenklicher. Dieser Weg ist folgender: S. zeichnet eine Kurve, zergliedert sie, giebt die zugehörige Krankengeschichte und stellt dann die weitgehendsten, oft luftigsten Betrachtungen über den inneren Zusammenhang zwischen der Form der Kurve und der Natur der Krankkeit an.

Z. B. Eine Kurve (S. 30) zeigt eine gewisse Periodizität. Die Hebungen bei wiederholtem Beklopfen der Patellarsehnen zeigen eine successive Abnahme, erreichen dann wieder die ursprüngliche Höhe u. s. w. Dazu gehört eine Psychose mit verworrenen Wahnideen, Sinnestäuschungen, maniakalischem Redefluss, welche meist zur Zeit der Menses Steigerungen erleidet. S. findet es nun „eine überaus bemerkenswerte Thatsache, dass die gleiche Kranke, welche sich vor einer grossen Anzahl von Fällen in der Klinik durch diese Periodizität auszeichnet, eine Erscheinung in Bezug auf das Kniephänomen hat, welche auf den gleichen Begriff zu bringen ist." . . . „Hierbei liegt nun die Hypothese sehr nahe, dass es sich bei diesem Phänomen um den motorischen Ausdruck

einer eigenartigen Disposition des Nervensystems handelt, welche sich in periodischen Schwankungen äussert, und dass in der Periodizität der psychischen Erregungen die gleiche Disposition zu Tage tritt."

Es muss doch bemerkt werden, dass der einzige naturwissenschaftliche Weg, zu Aussagen über solchen Zusammenhang zu kommen, der ist, bei einer genügend grossen Zahl von Periodikern den Nachweis zu bringen, dass sie durchweg jene Periodizität in der Kurve zeigen. Statt dessen versichert S., der doch gewiss viele Periodiker untersucht hat (wenigstens in dem Sinne, in dem jene Psychose periodisch war), dass er das gleiche Phänomen nur sehr selten gefunden hat. Er führt einen zweiten Fall mit der gleichen Kurve an, es handelte sich um eine Beinlähmung, die S. für hysterisch hielt. Hier erklärt S. mit einem Mal, dass die periodische Schwankung „ein Typus funktioneller Nervenstörung zu sein scheint"! An anderer Stelle werden Kurven von Kranken gebracht, die dieselbe Periodizität in der Kurve zusammen mit anderen Anomalien zeigen, nämlich von einem Alkoholdeliranten und einem Fall, in dem die Diagnose zwischen Katatonie und Bleiintoxikation schwankte.

Was beweist also die Periodizität der Kurve? Bisher nichts.

Bei den Alkoholdeliranten bemerkt S. (S. 72), „es fragt sich nämlich, ob sich nicht nach der Genesung . . . in dieser Depression der Reihen in Bezug auf das Kniephänomen eine bestimmte Grundeigentümlichkeit des Nervensystems dieses Mannes ausdrückt, welches sehr leicht wieder zu stärkeren Schwankungen führen kann." Auch hier fragt man sich wieder, wie kann S. solche Betrachtungen anstellen, anstatt induktiv an so und so vielen Alkoholdeliranten den Nachweis zu führen, dass sie alle dies Phänomen zeigten.

Bei einer anderen Kurvenform, bei der noch dazu S. selbst Bedenken aufsteigen, ob sie nicht durch technische Momente bedingt sei, ruft S. aus (S. 45); „Es ist möglich, dass hier ein für die Muskelphysiologie des Menschen generell wichtiges Moment in die Erscheinung getreten ist."

Eine dritte Form soll für Epileptiker oder Hysterische charakteristisch sein, aber sie fand sich auch bei drei Normalen. Ueber diese Gegeninstanz kommt S. leicht hinweg. Bei dem einen, der etwa zwei Jahr später durch Suicid endete, liess „das spätere Lebensschicksal Zweifel an seiner psychischen Gesundheit aufkommen" und die beiden anderen Normalen waren „ausgeprägte Stimmungsmenschen"!

Auch für organische Gehirnkrankheiten glaubt S. charakteristische Kurven entdeckt zu haben, fügt aber selbst hinzu: „jedenfalls verdient dieses Thema an einem grösseren Material von organischen Nervenkrankheiten geprüft zu werden . . . ." Gewiss, diese partielle Selbstkritik passt aber auf das ganze Kapitel. Ein solches Gedeute und Gedeutele aus Einzelfällen beweist mehr die Vorliebe des Autors für seine Untersuchungsmethode, als deren derzeitige Brauchbarkeit.

Zusammenfassend also meine ich, dass so sehr viel schätzenswerte Vorarbeit durch S. für eine Verfeinerung der differentialdiagnostischen Bedeutung des Kniereflexes mittelst seines Apparates geschehen ist, dass sich zur Zeit mittelst desselben noch nicht mehr erschliessen lässt, als schon die grobe, bisher geübte Methode ergiebt, dass alles Uebrige noch im Stadium der Voraussetzungen und Möglichkeiten sich befindet. Das Gleiche gilt in noch höherem Grade von der Analyse der Ausdrucksbewegungen (S. 93—130). Auch für diese verdanken wir S. einen sinnreichen Apparat, der drei dimensional unwillkürliche Bewegungen aufzeichnet. Hier giebt sich S. der Meinung hin, dass es ihm bei zwei Kriminalgutachten, wesentlich mit Hilfe dieser Methode gelungen sei, Handlungen, deren Natur zuerst sehr zweifelhaft war, auf einen pathologischen Zustand zurückzuführen. S. druckt die mit 18 Kurven versehenen, 30 Druckseiten füllenden, ausgezeichneten, aber an dieser Stelle gänzlich unmotivierten Gutachten in dem Lehrbuch ab. Es ist nun unverständlich, wie S. meinen kann, dass wirklich die Kurven die Entscheidung herbeigeführt hätten, da sie doch dem Unbefangenen nicht ein

Tittelchen mehr sagen, als der grob sichtbare Tremor und die sehr starken schleudernden Patellarreflexe. Und da die Beurteilung der Fälle nicht einmal nur so weit sie den Richter anging, ausschliesslich und vollkommen aus den übrigen Symptomen und den Umständen hervorging. Dem Richter hätte S. mit mehr Recht in dem einen Falle, in dem Bleiintoxikation mitspielte, ein Reagensgläschen mit dem aus dem Harn gewonnenen Schwefelblei vorlegen können.

Auch für die Messung der Pupillenweite hat S. das Verdienst, einen Apparat konstruiert zu haben, den S. wegen seiner Fehlerquellen für die Untersuchung der psycho-physiologisch bedingten Innervationsänderungen der Pupille selbst noch nicht empfehlen will. Trotzdem ist mit dem Apparat ein wesentlicher Fortschritt gethan.

Der bei weitem wertvollere, wenn auch Apparat- und Kurven-ärmere Teil ist der über die Hälfte des Buches einnehmende Teil IV. Untersuchungen der psychischen Zustände und Vorgänge.

Die Messung des zeitlichen Ablaufs der Vorstellungen, die Sinnestäuschungen, Wahrnehmungs- und Auffassungsfähigkeit werden kürzer abgehandelt, dagegen die Hauptuntersuchung der Geisteskranken wird in dem Kapitel: Orientiertheit ausführlich besprochen. S. bespricht in diesem Kapitel — und aus äusseren Gründen war es wohl nicht zu vermeiden — noch eine Menge Symptome, die mit der Orientiertheit nichts zu thun haben. Er schildert in überzeugender Weise die Uebelstände, welche die übliche Art, psychiatrische Krankengeschichten zu schreiben, mit sich führt. Die Anwendung summarischer Begriffe, bei denen jeder sich etwas anderes denkt, willkürliche Betonung und Auslassungen geben den Darstellungen ein subjektives Gepräge und verhindern die allgemeine Verwertbarkeit der Erhebungen.

Demgegenüber betont S. die Notwendigkeit, an Stelle dieser „subjektivistischen Manier" genaue Methoden zu setzen, Masseinheiten zu schaffen, mit welchen die Erscheinungen vergleichend betrachtet werden können. Die Gleichheit des Reizes stellt S. in den Vordergrund.

S. hat daher Fragebogen ausgearbeitet, welche 22 Fragen enthalten, welche er jedem Kranken vorgelegt wissen will. Es sind die Fragen, die wohl jeder Kliniker in gleicher oder ähnlicher Weise an zugängliche Kranke richtet, die Fragen betreffen persönliche, zeitliche, örtliche Orientierung, die Erinnerungen an die letzten Monate, Stimmung, Krankheitsbewusstsein, Stimmen etc., (an Stelle der Frage „Sehen Sie schreckhafte Gestalten?", wäre mit Vorteil die in der Breslauer Klinik übliche „Haben Sie Angst?" zu setzen).

S. will diese Fragen nicht etwa nur bei der Aufnahme, sondern wiederholt vorgelegt haben. Es ist ihm zuzugestehen, dass dadurch der Wechsel in Stimmung und Leistungsfähigkeit zu glücklichem Ausdruck gelangt, auch ist ihm zweifellos der Nachweis gelungen, dass sich durch Benutzung seiner Fragebogen, deren Ergebnisse er mit minutiöser Sorgfalt zergliedert, eine Fülle charakteristischer und wichtiger Züge des Krankheitsbildes gewinnen lässt. Jedoch darf man sich nicht der Täuschung hingeben, als ob die Mehrzahl der Ergebnisse gerade durch die besondere Art der Methodik zu Tage gefördert sei. Jede andere, gleich gründliche und häufige Exploration würde dieselben Symptome an's Licht treten lassen. Viele von S.'s Fragen spielen nur die Rolle eines Reizes, der die Kranken überhaupt zu Reaktionen veranlasst. Um Stereotypie, Ideenflucht, Stimmungsanomalien, Sprachfehler u. s. w. herauszubringen, bedarf es weder bestimmter Fragen, noch Festhaltung derselben Fragen. Andererseits lassen sich viele Ermittelungen, auf welche die Fragen abzielen, bei der Mehrzahl der Kranken gar nicht auf so einfachem Wege erlangen, z. B. ob der Kranke sich verfolgt glaubt. Hier versagt die Schablone, und jeder wissenschaftliche Forscher muss sich seinen besonderen, dem Fall individuell angepassten Weg bahnen. Auch gehen die Fragen nur auf das Gröbste. Es wird z. B. nicht genügen, zu ermitteln, ob Stimmen gehört werden, sondern ob sie von draussen kommen oder auf die umgebenden Personen projiziert werden, ob sie lokalisiert werden, im Flüstern oder laut gehalten sind etc. etc. Kurzum, der etwas vorgeschrittene, wissen-

schaftlich arbeitende Kliniker wird sich zwar die in S.'s Methodik angewandte Gründlichkeit und das Prinzip der von subjektiven Zuthaten freien realistischen Schilderung vorbildlich sein lassen, aber kaum sich generell an das doch — wenn neben den sonst noch unerlässlichen Beobachtungen benutzte — grossen Kraft- und Zeitaufwand erfordernde Schema halten.

Damit ist sein Wert aber nicht in Abrede gestellt. Erstens wird es dem Anfänger eine nützliche Anleitung geben, zweitens wäre es ein grosser Gewinn, wenn sich die vielen Irrenärzte desselben bedienten, denen die Ueberfülle der ihnen anvertrauten Pfleglinge und der Verwaltungsdienst die Möglichkeit selbständiger und eingehender Untersuchung rauben. Wenn sie sich des S.'schen Schemas bedienen, so wird das Mindestmass des bei jedem Pat. Wissenswertem in allgemein verwertbaren, weil objektiven Dokumenten niedergelegt und damit ein grosses, sonst verlorengehendes Material der wissenschaftlichen Verwertung gerettet werden.

Es folgt eine Anleitung, das Rechenvermögen und die übrigen Schulkenntnisse zu prüfen. S. legt Wert darauf, bei den Rechenaufgaben das Prinzip fortlaufender Schwierigkeit einzuführen und die verschiedenen Spezies gesondert zu prüfen. Hier, wie an anderen Stellen ist das Buch mit zu schulmeisterlicher und übermässig breiter Besprechugg von Beispielen beladen.

Bemerkenswert ist das Kapitel: Assoziation. S. weicht in der Versuchsanordnung von seinen Vorgängern (Trautschold, Aschaffenburg, Ziehen) ab. Er ordnet die Reizworte nach ihrer Sinnesgemeinschaft. Bogen I enthält die Adjektiva aus den verschiedenen Sinnesgebieten, Bogen II Objektvorstellungen, Bogen III „Dinge, mit denen Affektzustände verbunden sind". S.'s Mitteilungen bringen den Erweis der Anwendbarkeit und sogar Fruchtbarkeit dieser Methode bei Geisteskranken. Nach Art und Dauer der Reaktion ergaben sich bemerkenswerte Eigentümlichkeiten des Vorstellungslebens. Eine Reihe allerdings auch auf anderem Wege festzustellender Symptome (Ideenflucht, Stereotypie) kommen zu besonders deutlichem Ausdruck.

Relativ kurz wird das Gedächtnis behandelt. Mit Recht wird Wert darauf gelegt, das Gedächtnis für die verschiedenen Sinnesqualitäten getrennt zu untersuchen. Die wichtige Unterscheidung zwischen Merkfähigkeit (Fähigkeit frische Eindrücke zu behalten) und Gedächtnis im engeren Sinne (Besitz an Erinnerungen aus der Vergangenheit), auf welche in der Breslauer Klinik auf einfachste Weise gesondert für verschiedene Sinnesqualitäten geprüft wird, wird hier nicht gemacht.

Es fehlen die Prüfung für Aufmerksamkeit und Ablenkbarkeit, die Prüfung auf die Sinnesvermögen (Seh-, Hörschärfe, Gesichtsfeld, Sensibilitätsstörung etc.), auf Sprache, Lesen, Schreiben, auf Identifikationsstörungen (Seelenblindheit etc.). Da der Verf. im übrigen Paralyse und Herderkrankungen in den Bereich seiner Betrachtungen zieht, so wären sie wohl am Platze gewesen. Auch wäre der Hinweis auf eine Reihe Mittel zur Extraktion verborgener Symptome, die sich allerdings nicht in schematischer Form geben liessen, angebracht gewesen. Die Frage: „Sind Sie mit der Behandlung zufrieden?" welche häufig prompt verborgenen Beziehung swahn hervortreten lässt, eine geschickte Provokation von Grössenideen, suggestive Fragen auf Grund der Bekanntschaft mit den typischen Gedankengängen gewisser Kranken verbreiten, oft mehr und früher Licht über das Innenleben eines Kranken als der längste Fragebogen. Derartige Winke gehören aber wohl in ein Lehrbuch der Untersuchungsmethoden.

Wir meinen, dass, wenn S. in einer neuen Auflage, die dem Buche zu wünschen wäre, seinen persönlichen Liebhabereien weniger Raum gewährte, durch Ueberbordwerfen vielen Ballastes Kürzungen vornähme und dafür eine Vervollständigung des Stoffes in den angedeuteten Richtungen brächte, das viele Wertvolle in demselben mehr zur Geltung kommen und das Buch aus einer Sammlung interessanter S'scher Spezial-Untersuchungen wirklich ein brauchbares Lehrbuch der Untersuchungsmethoden für den psychiatrischen Jünger werden würde. Liepmann.

Krafft-Ebing, R. v. Psychopathia sexualis. Zehnte verm. u. verb. Auflage. Stuttgart 1898. Enke.

Einem Buche, welchem in unserer Zeit der raschen Abnützung, der andauernden Forschung, die die Lebensdauer gedruckter Werke meist kurz erscheinen lässt, die zehnte Auflage vergönnt ist, braucht der Ref. wenig Empfehlendes mit auf den Weg geben. Die neue Auflage ist wieder im allgemeinen Texte, sowie durch 25 in der neunten Auflage nicht vorhandene Beobachtungen erweitert. Dieselben zeichnen sich durch die dem Autor eigene prägnante, das jeweilig zu schildernde Krankheitsbild erschöpfende Darstellung aus und bilden demnach eine jedem Leser gewiss willkommene Bereicherung des hervorragenden kasuistischen Materials, wie es in solcher Vollkommenheit wenige Lehrbücher bieten. Hand in Hand mit den zahlreichen Krankengeschichten, die zum allergrössten Teile der reichen Eigenerfahrung des Verf. angehören, gehen die wissenschaftlich-theoretischen Ausführungen, deren Wert wir, auch wenn manche derselben einstweilen nur hypothetische Geltung beanspruchen dürften, in erster Linie betonen möchten. Sie sind es, die dem Arzte wie dem Juristen allenthalben Anleitung und Anregung auf diesem wichtigen Gebiet geben.

Die Einteilung des Buches ist dieselbe geblieben. Nach einer kurzen kultur-historischen Einleitung bespricht Verf. den Geschlechtsakt und seine Abhängigkeit von verschiedenen, ausserhalb des Geschlechtlichen – im engeren Sinne — liegenden Sphären, und geht dann zur Besprechung der „Neuro- und Psychopathologie des Sexuallebens" über.

Wir müssen es uns leider versagen, auf die einzelnen Kapitel näher einzugehen; eine selbst kurze Skizzierung würde den Rahmen eines Referates weit überschreiten und doch das Studium des Originals in keiner Weise ersetzen. Nur auf einen ganz besonders wichtigen Abschnitt möchten wir hinweisen, in welchem (S. 185 u. ff.) auf den hervorragenden Unterschied zwischen Perversion und Perversität aufmerksam gemacht wird, sowie auf die Erklärungsversuche der konträren Sexualempfindung als angeboren krankhafter Erscheinung. Das Facit derselben lautet: „Diese (i. e. die angeborene konträre Sexualempfindung) ist anthropologisch und klinisch als eine degenerative Erscheinung anzusprechen. Thatsächlich liess sich in allen Fällen von konträrer Sexualempfindung bisher eine Belastung und zwar in der Regel eine hereditäre nachweisen". Und „die angeborene konträre Sexualempfindung kommt nur bei krankhaft veranlagten (belasteten) Individuen vor, als Teilerscheinung einer durch anatomische oder funktionelle oder durch beiderlei Abnormitäten gekennzeichneten Belastung" (S. 347).

Der vierte Teil des Buches hat die Perversion des Geschlechtslebens, wie sie bei den mannigfaltigen Erkrankungen der menschlichen Psyche in Erscheinung tritt, zum Inhalte. Verf. bespricht die Entwicklungshemmungen bei Imbecillen und Idioten, sodann die sexuellen Vergehungen von Menschen, deren Gehirn in irgend einer Weise durch die verschiedensten Erkrankungen geschädigt wurde. Der letzte Abschnitt gehört der forensischen Betrachtung. Von welch' einschneidender Bedeutung gerade die an dieser Stelle behandelten Fragen sind, erhellt am klarsten aus Beobachtung 182 (S. 325), aus welcher wir entnehmen, dass ein im höchsten Grade belasteter, völlig idiotischer Tagelöhner nur „durch das unermüdliche Pflichtbewusstsein" seines Verteidigers vor der Verurteilung bewahrt blieb. Vorläufig aber verschliesst sich die Gesetzgebung noch zum grössten Teile den eindringlichsten Mahnungen (siehe des Verf.'s Brochüre „Der Konträrsexuale vor dem Strafrichter), sodass derselbe mit Recht sagen kann: „dass die Juristen von aller Psychologie (und Psychiatrie, wie man mit gutem Rechte hinzusetzen könnte, von leuchtenden Ausnahmen wie Ferriani abgesehen) zu Gunsten des logischen Formalismus systematisch ferngehalten werden." (S. 331). Wichtige Fingerzeige für eine künftige Gesetzgebung bietet der Verf. auf S. 351 u. ff., worin er mit positiven Vorschlägen hervortritt. In welcher Weise der Gerichtsarzt bei der forensisch wichtigen Unterscheidung zwischen aktivem und passivem Päderasten, krankhafter und lasterhafter Päderastie vorzugehen hat, ergiebt sich namentlich aus einem ausführlichen Gutachten, das der Verf. S. 367 u. ff. wiedergiebt. Mit einem

kurzen Hinweis auf die glücklicherweise seltneren, daher forensisch minder wichtigen Abnormitäten, wie sie im Amor lesbicus, in der Necrophilie, im Incest zu Tage treten, schliesst das Buch. Friedländer (Frankfurt a. M.).

Gilles de la Tourette. Formes cliniques et traitement des Myélites Syphilitiques. Paris. Baillère et fils. 1899.

Verf. schliesst in seiner Arbeit, die sich mit den syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes beschäftigt, die Tabes von seinen Untersuchungen in diesem Buche aus. Ungefähr zwei Drittel desselben sind der klinischen Darstellung gewidmet. Diese befasst sich zuerst mit den Erkrankungen, die durch eine acquirierte Lues ausgelöst werden. Da die Syphilis die verschiedenartigste Lokalisation zeigt, so ist bei der grossen Zahl differenter Symptome eine klinische Abgrenzung sehr schwierig.

Verf. bespricht kurz das Mal de Pott syphilitique, die Gummigeschwülste der Wirbelsäule, die syphilitische Myelitis im engeren Sinne. Dann bespricht er ausführlicher die bösartige syphilitische Früherkrankung der Neugeborenen, die akute und die chronische syphilitische Myelitis, sowie die unregelmässigen Formen derselben.

Im zweiten Abschnitt wird die hereditäre Syphilis betrachtet. Dieselbe tritt in Erscheinung: vor der Geburt in den ersten Lebensjahren, zur Zeit der Pubertät, im reifen Alter. Sie tritt also auf als kongenitale, als frühe und als späte Form. Nun bespricht der Verf. die hereditären Syphilitiker, bei denen sich die Krankheit schon interauterin voll entwickelte (Meningo-myelitis embryonalis), tot- und lebendgeborene Kinder, die die verschiedensten Krankheitssymptome zeigen können, die frühen und die späten Formen.

Was die Behandlung betrifft, so schliesst sich der Verf. den allgemein herrschenden Ansichten an. Er empfiehlt Serien von 20 Einreibungen mit grauer Salbe bei Vermeidung der behaarten Körperteile. Wenn die Serie erledigt ist, soll der Kranke einen Monat Pause machen. Gesetze lassen sich natürlich nicht aufstellen, die Individualität muss berücksichtigt werden. Zu dieser Hauptkur kommen dann medikamentöse, hydrotherapeutische und andere Massnahmen hinzu. Bei bestimmten Formen (bei den akuten Myelitiden syphilitischen Ursprungs beispielsweise) befürwortet der Verf. Injektionen mit Calomel. Den Schluss der Studie bilden Vorschriften für die Behandlung bei Kindern, die wir als bekannt voraussetzen dürfen.

Wir haben eine genauere Besprechung des Buches unterlassen, weil ein Referat nicht imstande ist, den Kernpunkt der Darstellung, die klinische Abgrenzung der Formen wiederzugeben, ohne zu ausführlich zu werden. Darum und wegen des leichtflüssigen Stils, der präzisen Ausführungen, verweisen wir auf das Original, das in seinem ersten Teile bei der Beherrschung des Stoffes, über die der Verf. verfügt, von jedermann mit Interesse und mit Nutzen gelesen werden wird.

Friedländer (Frankfurt a. M.).

Oddi, Prof. Ruggero. L'inibizione dal punto di vista fisiopatologico, psicologico e sociale. Turin 1898.

Unter Hemmung versteht Oddi eine Wirkung, welche das Manifestwerden einer anderen Wirkung verhindert, oder, wenn diese letztere schon aufgetreten ist, dieselbe abschwächt oder aufhebt. In seiner Schrift hat der Verfasser die mannigfaltigen, in der Litteratur sich verstreut findenden Darstellungen von Vorgängen im Nervensystem, welche im obigen Sinne als Hemmungserscheinungen aufzufassen sind, gesammelt, ihnen durch eigene Beobachtungen eine Reihe neuer angefügt und zersucht, alle diese Erscheinungen unter gemeinsame Gesichtspunkte zu ordnen. Bei unserer Unkenntnis aller Einzelheiten über die materiellen Grundlagen des Erregungszustandes der nervösen Organe, ist die zum Schluss von Oddi entworfene Theorie der Hemmung als eine interessante Spekulation zu betrachten, der ebenso wie den von ihm geschilderten Theorien seiner Vorgänger der Boden eines sicheren Wissens noch völlig mangelt. Das Gleiche gilt für seine Uebertragung des Hemmungsproblems auf das psychologische und soziale Gebiet. Die Darstellung ist hier sehr knapp gehalten, so dass man diesen Teil nur als kurze aber jedenfalls nicht uninteressante Ab-

schweifung von dem eigentlichen Thema seiner Arbeit, der Hemmung auf dem physiologischen Gebiet bezeichnen kann In diesem teilt Oddi die Hemmungsvorgänge ein in: Periphere Hemmungen, Hemmungen der nervösen Zentren und reflektorische Hemmungen.

Bezüglich der peripheren Hemmungen konnte Oddi z. B. zeigen, dass bei Reizung des Nervus ischiadicus der Katze mit Induktionsströmen die Kontraktionen des Musculus gastrocnemius verschwinden oder minimal werden, sobald man weit oberhalb von der Reizstelle den Nerven mit 10 proc. Cocaïnlösung benetzte. Wie Oddi nachwies, war es bei diesem Versuch ausgeschlossen, dass der Nerv durch das, entfernt von der Reizungsstelle applizierte Cocaïn etwa auf eine weitere Strecke bis über die Elektroden sogleich leitungsunfähig geworden wäre und hierdurch die Reizwirkung auf den Musculus gastrocnemius ausblieb. Wurde Kochsalz unter den gleichen Versuchsbedingungen am Nervenstamm an Stelle des Cocaïns verwendet, so erhielt Rotondi ebenfalls Hemmungen (vergl. auch die von Oddi nicht erwähnten Versuche Kaisers — Ref.). Ein anderer interessanter Versuch, für den eine Nachprüfung sehr erwünscht erscheint, ist folgender. Patrizi, ausgehend von der bekannten Hemmung der Atmung bei Reizung des zentralen Vagusstumpfes, reizte mit Induktionsströmen periodisch die undurchschnittenen Nervi phrenici. Reizte er nun zugleich den zentralen Vagusstumpf, so wurde die Reizung des Nervus phrenicus unwirksam. Aus diesen und anderen Versuchen folgert Oddi, dass die Hemmungswirkung unabhängig von den Zentren an peripheren Nerven auftreten kann, und dass die Ansicht Brown-Séquards zu Recht besteht, dass die Hemmung und die Dynamogenie als zwei fundamentale dem ganzen Nervensystem zukommende Eigenschaften zu betrachten sind.

Bei Besprechung des Hemmungsvermögens der nervösen Zentren geht Oddi auf die Hemmungserscheinungen ein, welche bei direkter Reizung der Zentren erhalten werden. Er schliesst sich hierbei den Anschauungen Birge's an, dass die graue Substanz durch künstliche Reize direkt erregbar sei. Ein von Oddi selbst ausgeführter Versuch ist folgender: Er reizt mit Induktionsströmen die vordere fünfte Lumbalwurzel, die den Musculus gastrocnemius versorgt; reizte er nun gleichzeitig in irgend einer anderen Höhe des Rückenmarkes die graue Substanz, so wurden die durch die Reizung der motorischen Wurzel ausgelösten Kontraktionen des Musculus gastrocnemius gehemmt.

Spezielleres Interesse verdient namentlich die Untersuchung Caselli's[1]), die Oddi in seiner Arbeit durch eine Abbildung illustriert. Reizte Caselli das 13. am Schwanzteil gelegene Ganglion des Krebses Palinurus vulgaris, so trat bei der Reizung Afterschluss und eine Bewegung des Schwanzes auf. Reizte er nun zugleich das oberste Ganglion, das Ganglion praeoesofagum, so blieben jene Bewegungen, wie sie auf alleinige Reizung des 13. Ganglions erfolgten, völlig aus. Eine gleichzeitige Reizung eines tiefer gelegenen Ganglions dagegen zugleich mit der Reizung jenes 13. Ganglions gab nur einen motorischen Erfolg und keine hemmende Wirkung.

Insbesondere betrachtet Oddi das Grosshirn als Hemmungszentrum. Ausgehend von den Versuchen von Goltz nimmt Oddi mit Brown-Séquard an, dass der vordere Teil der Hemisphären als Hemmungszentrum funktionieren könne. Von den hierauf gerichteten, von Oddi ausführlich wiedergegebenen Versuchen seien nur die Befunde Libertini's erwähnt. Dieser wies nach, dass nach Exstirpation des Stirnlappens sich die Reflexzeiten für die Extremitäten verkürzen. Im Anschluss an Libertini's Arbeit zeigte Fano, dass Reizung des Stirnlappens die Reflexbewegungen eines Beines stark herabsetzt. Die beiden Autoren schliessen daraus, dass die Hirnrinde eine tonische, hemmende Wirkung auf das Rückenmark ausübt, in der Weise, dass es die Reflexvorgänge in demselben abschwächt und verlangsamt. In gleicher Weise konnte der Verf. Hemmungserscheinungen von der Hirnrinde erhalten: „Reizt man mit einem auf der Zunge schon etwas lästigen Induktionsstrome den Stirnlappen derjenigen Seite, die den

[1]) Vgl. Pflügers Archiv 1899.

blossgelegten vorderen Wurzeln entgegengesetzt ist, so findet man leicht Stellen, bei deren Reizung in tiefgreifender Weise die Kontraktionskurven des Musculus gastrocnemius, wie sie bei Reizung der entsprechenden vorderen Wurzeln erhalten werden, sich abändern und die Kontraktionen oft fast völlig verschwinden." Auf Grund von gleichzeitig unternommenen Durchschneidungsversuchen des Rückenmarkes glaubt Oddi, dass die von den Hemisphären herabsteigenden Hemmungsbahnen im Vorderstrang und vielleicht im Seitenstrang verlaufen.

Von neueren Versuchen sei nur die unter Oddi's Leitung angestellte Untersuchung Polimanti's erwähnt. Dieser zeigte dass Reizung des Nervus ischiadicus der einen Seite auf die Erregbarkeit des Nervus ischiadicus der anderen Seite verändernd einwirkt. Wurden die vorderen Wurzeln des Nerven gereizt, so zeigten die Kontraktionen der entsprechenden Muskeln bald eine Abschwächung, bald eine Verstärkung, sobald der andere Ischiadicus gleichzeitig gereizt wurde. Solche Aenderungen des Reizerfolges bei der Reizung der vorderen Wurzeln des Ischiadicus, wurden von Polimanti nicht nur bei gleichzeitiger Reizung der entsprechenden, sondern auch bei der Reizung von anderen hinteren Wurzeln erhalten.

Die wichtigsten Schlüsse Oddi's aus den geschilderten Befunden und den Erfahrungen anderer Autoren sind folgende: Wo auch Reflexakte stattfinden, überall zeigt sich, dass durch Reizung des Tractus afferens eine Steigerung der Erregbarkeit, eine Verminderung der Erregbarkeit oder eine völlige Hemmung der Thätigkeit des Tractus efferens eintreten kann. Und zweitens stellt er den Satz auf: Es giebt keine begrenzten Hemmungszentren, jeder Teil des Zentralnervensystems kann bald hemmend, bald dynamogen wirken.

Auch auf psychischem Gebiet spricht Oddi von dynamogenen und Hemmungsvorgängen. Insbesondere fasst Oddi Ueberlegung und Aufmerksamkeit als ausgesprochene Hemmungen auf. Betrachtet man z. B. aufmerksam ein Kunstwerk, so werden alle anderen von der Aussenwelt kommenden Eindrücke gehemmt: Bei einem brüsken Reiz wird diese Hemmung wieder gehemmt, das betrachtete Bild erblasst und zahllose Eindrücke strömen uns von allen Seiten wieder zu u. s. w. Von pathologischen Erscheinungen sind es nach Oddi namentlich die Hysterie und Epilepsie, bei denen die Hemmungsvorgänge eine wichtige Rolle spielen. Epileptische Anfälle werden nach Oddi's Anschauung dadurch ausgelöst, dass die Hemmungen wegfallen, welche normalerweise dauernd tonisch vom Stirnhirn aus die motorischen Rindenregionen beeinflussen.

Oddi giebt zum Schluss selbst zu, dass er aus dem weiten Gebiet der Hemmungen ohne Zweifel Thatsachen sehr verschiedener Natur zusammengestellt hat, hebt aber zugleich hervor, dass dieselben gewisse gemeinsame Charakterzüge besitzen. Wie jeder Vorgang in der anorganischen wie organischen Natur als das Ergebnis antagonistisch wirkender Kräfte aufgefasst werden kann, so sieht Oddi auch in dem Nervensystem ein solches Spiel gegnerischer Kräfte. Eine Kraft ist nach Oddi fortwährend bestrebt, Spannkräfte auszulösen, die andere sucht jenes Freiwerden zu verhindern, abzuschwächen, zu regeln oder sogar zu einer Aufspeicherung oder zu einem Wiederersatz jener Spannkraft zu führen. Wenn die erste Thätigkeit überwiegt, so wird eine Handlung ausgeführt, es erfolgt eine innere oder äussere Kraftentwicklung, ein Verbrauch von Kraft und daher auch von Substanz, wenn die zweite Thätigkeit überwiegt, so erfolgt ein Aufhören einer Handlung, eine Hemmung des Substanzverbrauches oder gar eine Aufspeicherung von Substanz. Wenn sich beide Kräfte endlich völlig die Wage halten, so erfolgt ein Zustand der sichtbaren Ruhe, der Unthätigkeit im physikalischen Sinne. Diese gegensinnig gerichteten Kräfte sind die „dinamogeni" (Kraftentfaltung) und „inibizione" (Hemmung).

Zum Schluss sei nochmals hervorgehoben, dass das Buch im physiologischen Teil mancherlei Bemerkenswertes bietet. Die Uebertragung des Begriffs der „Hemmung" auf das psychische Gebiet ist jedenfalls originell, kann aber nur als vereinfachte bildliche Darstellung der sicherlich weit komplizierter sich vollziehenden Vorgänge dienen

S. Garten (Leipzig).

Personalien und Tages-Nachrichten.

In Neapel hat sich Dr. N. Buccelli für Neurologie und Electrotherapie habilitiert, in Rom Dr. Vespa für Psychiatrie.

In Petersburg hat sich Dr. M. H. Dobrotworsky für Neurologie und Psychiatrie an der militär-medicinischen Akademie habilitiert.

Dr. Normann Kerr, einer der ärztlichen Vorkämpfer der Temperenzbewegung in England ist, 65 Jahre alt, in Haslings gestorben.

Die diesjährige Hauptversammlung des Preussischen Medicinalbeamtenvereins wird am 29. und 30. September in Berlin abgehalten werden. Auf der Tagesordnung steht unter anderem: 1. Die psychiatrische Sachverständigenthätigkeit nach dem bürgerlichen Gesetzbuch für das Deutsche Reich, Ref. Prof. Dr. Cramer (Göttingen). — 2 Die gerichtsärztliche Sachverständigenthätigkeit nach dem bürgerlichen Gesetzbuch für das Deutsche Reich, Ref. Priv.-Doc. Dr. Puppe (Berlin).

Am 8. Juni ist eine Société de Neurologie in Paris gegründet worden. Ihre Sitzungen finden (ausser August, September und October) am ersten Donnerstag jedes Monats statt. Das officielle Organ der Gesellschaft ist die Revue neurologique. Die erste Sitzung findet am 6. Juli statt. Vorsitzender ist Prof. Joffroy. Wir werden regelmässige Berichte bringen.

Der IV. internationale Congress für Psychologie wird vom 20. bis 25. August 1900 in Paris stattfinden. Der Vorstand besteht aus Ribot als erstem, Richet als stellvertretendem Vorsitzenden, Janet als Generalsecretär und Alcan als Schatzmeister; dem deutschen Comité gehören Ebbinghaus, Flechsig, Hering, Lipps, Schrenck-Notzing, Stumpf, Wundt an. Die Zahl der Sectionen ist auf sieben festgesetzt (Psychologie in ihren Beziehungen zur Physiologie, zur Philosophie; experimentelle Psychologie und Psychophysik; pathologische Psychologie und Psychiatrie; Psychologie des Hypnotismus und der Suggestion; sociale und criminale Psychologie; vergleichende Psychologie, Anthropologie, Ethnologie). Beitrittserklärungen sind an Dr. Pierre Janet, rue de Barbet de Jouy No. 21 Paris, zu richten.

Zur Richtigstellung vielfach verbreiteter irriger Meinungen diene folgende Notiz über die Breslauer psychiatrische Klinik. Das Verhältnis der Klinik zum Städtischen Irrenhause erfuhr vom 1. October 1898 ab insofern eine Aenderung, als der Director der Klinik von der ärztlichen Leitung der Anstalt entbunden und seine die Interessen der Klinik wahrenden Rechte durch einen neuen, auf drei Jahre bemessenen Vertrag festgestellt wurden. Entgegen den klaren Bestimmungen dieses Vertrages wurden der Klinik von seiten der städtischen Leitung der Anstalt allerlei Schwierigkeiten bereitet, die in dem Verlangen gipfelten, dass der klinische Dienst während der Ferien eine Unterbrechung erfahren sollte. Schliesslich wurde formell die Aufnahme einer dahin gehenden Bestimmung in den Vertrag verlangt und anderenfalls die Kündigung zum 1. April 1900 ausgesprochen. Der klinische Director hat in seiner Auffassung, dass die Kündigung angenommen und ein Provisorium hergestellt werden müsse, die einmütige Unterstützung der Facultät gefunden.

Der Oberarzt an der städtischen Irrenheilanstalt Wuhlgarten bei Berlin, Dr. Paul Vogelsang, ist am 12. d. M., 42 Jahre alt, gestorben. — Zu seinem Nachfolger ist Dr. Schmidt, seither Assistenzarzt in Dalldorf, ernannt worden.

Robertson giebt ein reichlich mit Tafeln ausgestattetes „Textbook on the pathology of mental diseases“ heraus. Subscriptionen sind — bei der beschränkten Auflage — an Mr. Clay, Edinburgh, Teviot Place zu richten (Preis 15 Shill.).

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Aus dem Stadt-Irren- und Siechenhause zu Dresden (Hofrat Dr. Ganser).

Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstäuschungen.

Von

Dr. W. SIEBERT.

Assistenzarzt an der Provinzialirrenanstalt zu Lengerich,
vordem Hilfsarzt am Stadt-Irren- und Siechenhause zu Dresden.

Der hier zu beschreibende Fall bietet ein hervorragendes Interesse durch die Seltenheit des Sitzes der Geschwulst und durch ein — bisher nur wenige Male beschriebenes — Symptom, welches die Localdiagnose des Tumors bereits zu Lebzeiten des Kranken ermöglichte. Da der Fall in der Hauptsache klinisch von Bedeutung ist, gebe ich ausführlich die Krankengeschichte wieder:

N., Apotheker, geboren im Jahre 1851, wurde am 17. Juni 1898 zum ersten Mal im Dresdener Stadtirren- und Siechenhaus aufgenommen.

Die Anamnese (die Angaben stammen in der Hauptsache von der Frau des Kranken) ergab folgendes: Pat. ist erblich belastet. Seine Mutter war rückenmarksleidend und gehirnleidend, ein Bruder der Mutter starb an Gehirnerweichung, der Sohn eines Bruders der Mutter war geisteskrank. Der Kranke selbst entwickelte sich normal, seine geistigen Fähigkeiten waren gute. Nach Absolvirung der Schule lernte er als Apotheker und machte sich im Jahre 1877 selbständig. Er war heftig und reizbar, vertrug keinen Widerspruch. 1879 heiratete er. Seine Frau hat sieben Geburten gehabt, darunter zwei Totgeburten (eine zu Anfang der Ehe, die zweite erfolgte nach der Geburt mehrerer lebender Kinder). Seit 1897 lebte Pat., nachdem er seine Apotheke verkauft hatte, als Privatier in Dresden. Pat. trank ziemlich stark. Er hat bisher keine schwereren Krankheiten durchgemacht. Luetische Infection wird in Abrede gestellt. Eine irgendwie erhebliche Kopfverletzung soll Pat. nie erlitten haben. Im Sommer 1897 nahm die Reizbarkeit des Kranken infolge schwerer Sorgen, die in dieser Zeit auf denselben einstürmten, in hohem Masse zu; der Kranke litt von dieser Zeit ab zugleich an hochgradiger Schlaflosigkeit.

Am 18. Mai 1898 trat nun ganz unvermittelt ein eigentümlicher Anfall ein: Pat., der sich zur Mittagsruhe niedergelegt hatte, sprang plötzlich auf, weil er Stimmen zu hören vermeinte, legte sich wieder nieder und verfiel in kurzer Zeit in einen Zustand schwerer Benommenheit, während welcher er mit bleichem Gesicht und blauen Lippen dalag, röchelnd und mühsam atmete und convulsivische Bewegungen machte, „als ob er etwas herauswürgen wollte". Nachdem dieser Zustand ca. ½ Stunde gedauert hatte, kam Pat. wieder zu sich und klagte jetzt sofort über einen eigentümlich widerlichen Geruch, den er nicht näher beschreiben könne. Diese Geruchsempfindung schwand nach einiger Zeit, Pat. zeigte aber weiterhin starke Unruhe und klagte über heftige Kopfschmerzen. Die Geruchsempfindung kehrte im Lauf des Nachmittags noch mehrfach wieder. Gegen Abend wurde Pat. wieder leicht verwirrt, seine Umgebung kam ihm verändert vor. Die Frau bemerkte jetzt auch, dass Pat. den Kopf und die Augen nach rechts gedreht hielt. Kurze Zeit hierauf traten Zuckungen der Augen ein, an die sich nach einiger Zeit Zuckungen des Kopfes und schliesslich des ganzen Körpers anschlossen. Die Zuckungen liessen nach

einiger Zeit wieder nach, Pat. erschien jetzt aber schwerer verwirrt, wühlte das Bettzeug durcheinander. Am späten Abend wurde er wieder ruhig und besonnen, klagte jetzt über starke Kopfschmerzen und stöhnte oft laut auf, in der Nacht schlief er wenig. An den nächsten Tagen war er matt, aber völlig klar, dabei bestand ausgesprochenes Krankheitsgefühl, die Erinnerung an den schweren Anfall vom 18. Mai 1898 war eine sehr lückenhafte.

Vom 12. Juni 1898 stellten sich wieder Anfälle von Schwindel und Ohnmachtsgefühl ein, ausserdem trat an diesem Tage auch die Geruchsempfindung wieder auf und wiederholte sich von jetzt ab täglich vielmals. Der Kranke selbst beschrieb den Geruch als penetrant und äusserst widerlich, derselbe trete plötzlich und ganz unvermittelt auf, halte unbestimmte Zeit, bald länger, bald kürzer an und verschwinde dann wieder. Von Mitte Juni ab stellte sich mässige Schlafsucht bei dem Kranken ein, das Gedächtnis nahm ab, der Kranke vergass, was er am Tage vorher gesagt und gehört hatte, er erschien jetzt stumpfer und gleichgiltiger wie bisher.

Der körperliche Befund bei der Aufnahme war folgender:

Mittelgrosser, sehr kräftig gebauter, muskulöser Mann. Hautfarbe gelblich. Keine Drüsenschwellungen, keine Narben am Körper. An den vegetativen Organen sind krankhafte Veränderungen nicht nachweisbar. Der Puls schlägt 82 Mal in der Minute, ist kräftig und regelmässig. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, sein specifisches Gewicht beträgt 1018. Die Untersuchung der Nase giebt keinerlei vom Normalen abweichenden Befund. Die Augen können nach allen Seiten ohne Einschränkung bewegt werden. Die Pupillen sind mittelweit und gleichweit, reagieren gut auf Lichteinfall und Accomodation.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Sensibilität und Motilität zeigen keine krankhaften Störungen.

Würgreflex normal. Hautreflexe normal. Patellarreflexe von mittlerer Stärke. Kein Fussklonus. Kein Tremor der gespreizten Finger. Nervenstämme nicht auffällig druckempfindlich.

Sprache, Gang, Schrift ohne Störung. Gesichtsfeld durchaus normal. Auch das Hör- und Geruchsvermögen erweisen sich bei genauer Prüfung als vollständig normal.

Während der körperlichen Untersuchung bat der Kranke übrigens plötzlich den Arzt, einen Augenblick zu warten, der Geruch sei jetzt wieder eingetreten. Patient verzog dabei das Gesicht, als ob er etwas Ekelhaftes röche, atmete dann tief auf und gab an, der Geruch sei jetzt wieder geschwunden. Die Dauer der Geruchsempfindung betrug ca. 20 Sekunden.

Psychisch erwies sich der Kranke als klar und geordnet. Ein leichter Gedächtnisdefect konnte nachgewiesen werden, das Auffassungsvermögen war gut. Der Kranke erschien etwas niedergeschlagen, war aber im allgemeinen ziemlich stumpf. Wahnideen wurden nicht geäussert. Subjectiv klagte der Kranke über mässige Kopfschmerzen.

In den nächsten Tagen trat die Geruchsempfindung immer wieder auf, durchschnittlich 10 Mal am Tage. Dem Pat. wurde aufgetragen, die Zeiten, in denen er die Geruchsempfindung verspürte, aufzuzeichnen, er hat beispielsweise für den 4. Juli 1898 folgende Zeiten angegeben:

$5^1/_4$ Uhr morgens, $5^3/_4$, $6^1/_2$, 8, $8^1/_2$, 9, $10^1/_2$, $11^1/_4$, $11^3/_4$, $6^1/_4$, $6^3/_4$, $7^1/_4$ abends.

Pat. gab um diese Zeit auch an, dass er manchmal „Flammen aus seinem Kopfe aufsteigen sähe", doch käme dies nur selten vor.

Der Zustand des Kranken blieb in den nächsten Tagen unverändert, nur traten die Geruchsempfindungen späterhin nicht mehr so häufig auf wie zu Anfang der Beobachtung. Am 11. Juli 1898 wurde der Kranke von der Frau aus der Anstalt herausgenommen.

In den jetzt folgenden Wochen nahm (nach Angaben der Frau) der körperliche und geistige Verfall des Kranken rasch zu. Das Gedächtnis des Kranken wurde sehr schwach, seine Auffassungsfähigkeit eine mangelhafte. Pat. erschien dauernd leicht verwirrt. Er konnte sich in den Strassen nicht mehr zurechtfinden, wagte sich schliesslich gar nicht mehr

allein aus dem Hause. Er klagte über zunehmende Müdigkeit, lag viel zu Bett. Dabei befand er sich ständig in mässiger Unruhe, hielt im Bett oder auf dem Sopha nicht lange aus, stand auf, legte sich wieder und wiederholte dieses Spiel Tag und Nacht immer wieder, die Ursache seiner Unruhe waren offenbar zunehmende Kopfschmerzen. Der Gang des Kranken wurde allmählich unsicher und schwankend, die Sprache schwerfällig. Die Geruchsempfindungen, die allmählich seltener werdend immer wieder aufgetreten waren, nahmen weiterhin an Häufigkeit noch mehr ab und verschwanden Ende October schliesslich ganz, sie sind von diesem Zeitpunkt ab, wie hier vorweggenommen werden mag, bis zum Tode des Kranken nie wieder aufgetreten.

Am 5 November 1898 wurde Pat. zum zweiten Male in die Anstalt aufgenommen, von jetzt ab stand der Kranke bis zu seinem Tode unter der Beobachtung des Verfassers dieser Arbeit.

Die bei der zweiten Aufnahme erneut vorgenommene körperliche Untersuchung ergab diesmal folgenden Befund:

Der Ernährungszustand des Kranken ist noch als ein guter zu bezeichnen, doch ist das Körpergewicht, das am Tage der ersten Aufnahme 84,0 kg betrug, bereits auf 80,0 kg gesunken. An den vegetativen Organen sind keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen. Puls schlägt 84 Mal in der Minute, ist regelmässig und kräftig. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, sein specifisches Gewicht beträgt 1020.

Beklopfen des Kopfes wird nirgends als Schmerz empfunden.

Augenbewegungen nach allen Seiten ohne Einschränkung möglich. Die Pupillen sind mittelweit und gleichweit, reagieren gut auf Lichteinfall und Accomodation.

Es besteht geringe linksseitige Facialisparese.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht.

Schmerzempfindung am ganzen Körper gleichmässig etwas herabgesetzt.

Motilität der Extremitäten ohne stärkere Störung, nur der Gang des Kranken ist etwas schwankend. Kein Tremor der Hände.

Würgreflex schwach. Hautreflexe mässig. Patellarreflexe schwach. Kein Fussclonus.

Sprache: laut und monoton, ohne gröbere Störung.

Pat. erschien bei der diesmaligen Aufnahme stumpfer wie bei der ersten. Die an ihn gerichteten Fragen verstand er nur schwer und antwortete auf dieselben meist erst nach längerem Besinnen mit schwerfälliger monotoner Sprache. Sein Gedächtnis zeigte grosse Defecte, seine Auffassungsfähigkeit war erheblich geschwächt. Subjectiv klagte er über starke Kopfschmerzen.

In den nächsten Tagen zeigte Pat. mässige Unruhe und leichte Verwirrtheit. Er wälzte sich oft im Bett umher, verliess zeitweise das Bett, er fand sich in den Anstaltsräumen schlecht zurecht, äusserte manchmal einen Wunsch, um ihn rasch wieder zu vergessen.

Am 9 November 1898 tritt nun eine wesentliche Verschlimmerung in dem Znstand des Kranken ein: Im linken Arm und linken Unterschenkel treten in kurzen Zwischenräumen leichte clonische Zuckungen auf, die Zuckungen im Arm sind dabei ausgiebiger als die im Unterschenkel. Die Pupillen erscheinen heute different, die rechte ist weiter als die linke (welch letztere dieselbe Grösse wie bisher hat), beide Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall und Accomodation. Der Gang des Kranken ist ganz unsicher und schwankend, Pat. droht beim Gehen mehrfach nach links umzufallen, auch beim Aufrechtstehen hängt der Körper nach links herüber. Die Stumpfheit und Verlangsamung der Auffassung hat beträchtlich zugenommen. Pat. wird von sehr heftigen Kopfschmerzen geplagt, klagt selbst darüber, dass er wegen der Kopfschmerzen nicht schlafen könne und bittet um Schlafmittel. Es erfolgt heute häufiges und lautes Gähnen, ebenso sich oft wiederholendes Aufstossen.

11. November 1898. Die heute vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt folgenden Befund: Es besteht rechts ausge-

bildete Stauungspapille (die Papille ist deutlich vorgetrieben, dabei graurot verfärbt, ihre Grenzen sind verwischt, im Umkreis der Papille einzelne Exsudate und Blutungen), links keine gröberen Veränderungen.

13. November. Die clonischen Zuckungen in den linken Extremitäten (jetzt auch im linken Oberschenkel) treten immer wieder auf, manchmal durch Stunden hindurch in rascher Aufeinanderfolge, manchmal wieder in grösseren Zwischenräumen, zuweilen auch stundenlange Pausen. Heute werden auch ganz vereinzelte Zuckungen im rechten Oberschenkel beobachtet.

Die Untersuchung der Sensibilität ergiebt nur leichte Abstumpfung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit.

14. November. Die clonischen Zuckungen in den linken Extremitäten haben an Zahl und Stärke noch bedeutend zugenommen. Pat. kann jetzt nicht mehr allein gehen, er fällt, wenn man ihn nicht stützt, sogleich nach links über.

16. November. Erneute Untersuchung des Augenhintergrundes: die Stauungspapille rechts hat sich weiter ausgebildet. Die linke Papille erscheint heute deutlich gerötet und leicht vorgetrieben.

17. November. Prüfung des Gesichtsfelds. Es besteht nahezu complete homonyme linksseitige Hemiopie (die Grenzlinie des Gesichtsfelds geht beiderseits dicht am Fixierpunkt vorbei, aber nicht durch denselben). Pat. liegt stumpf und apathisch zu Bett, wälzt sich nur manchmal von einer Seite auf die andere, spricht spontan fast gar nicht mehr. Frägt man ihn nach seinen Beschwerden, so klagt er über starke Kopfschmerzen.

18. November. Untersuchung der Augen: Die linke Pupille ist beträchtlich enger als normal, die rechte weit, beide reagieren nicht auf Lichteinfall und schwach auf Accomodation. Die Sprache des Kranken ist sehr schwerfällig geworden. Vorgehaltene Leseproben liest er zum Teil unrichtig ab. Pat. wird aufgefordert, einzelne Worte nach Dictat zu schreiben, er schreibt ausserordentlich langsam und verschreibt sich dabei vielfach in der Weise, dass er einzelne Silben verdoppelt. So schreibt er statt Heiligenlohe Heiligenlohohehe, statt Chloroform Chlororoform, statt Elektricität Elektitricität, statt Acetanilid Acetananilid.

19. November. Prüfung der Sehschärfe: Pat. zählt (mit jedem Auge) Finger nur auf ca. 3 m Entfernung.

21. November. Prüfung des Geruchssinns: Es ist beiderseits Geruchsvermögen vorhanden, dasselbe ist beiderseits mässig herabgesetzt:

Es wird vorgehalten.	Es wird angegeben.
Linkes Nasenloch.	
Rosenöl	Rosenöl
Terpentinöl	Terpentin
Pfefferminzwasser	Terpentin
Bittermandelwasser	Bittre Mandeln
Anisöl	Bittre Mandeln
Pfefferminzwasser	Pfefferminz
Rechtes Nasenloch.	
Pfefferminzwasser	Rosenöl
Anisöl	Anis
Rosenöl	Rosenöl
Terpentinöl	Terpentin
Pfefferminzwasser	Pfefferminz
Bittermandelwasser	Pfefferminz

Zu bemerken ist noch, dass die am gleichen Tage vorgenommene Untersuchung der Nase keinerlei vom Normalen abweichenden Befund ergab.

Prüfung des Geschmacks: Der Geschmack ist auf beiden Hälften der Zunge vorhanden, dabei beiderseits stark herabgesetzt, sodass oft Verwechslungen vorkommen, nur der Geschmack „Bitter“ (geprüft durch Chininlösung) wird stets auf beiden Seiten richtig und prompt angegeben.

Untersuchung des Gehörs: Hörvermögen beiderseits vorhanden, links stärker herabgesetzt als rechts (das Ticken einer Taschenuhr wird rechts

auf ½ m, links auf ¼ m Entfernung gehört, dieselbe Uhr wurde von Normalhörigen auf ca. 1 m Entfernung gehört).

21. November. Die motorische Kraft im linken Arm erscheint gegenüber der des rechten bedeutend herabgesetzt, die des linken Beins mässig herabgesetzt gegenüber der des rechten. Die clonischen Zuckungen in den linken Extremitäten dauern unverändert fort.

23. November. Die rechte Pupille, die sehr weit war, hat sich deutlich wieder verengt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt heute links Stauungspapille mittleren Grades, die Stauungspapille rechts hat sich noch weiter ausgebildet und ist bedeutend stärker entwickelt als die linke.

24. November. Das rechte Auge weicht beim ruhigen Geradeaussehen etwas nach innen unten ab, die Beweglichkeit beider Augen ist nach allen Richtungen hin mässig eingeschränkt.

3. December. Die Benommenheit hat erhebliche Fortschritte gemacht. Pat. ist ganz stumpf, spricht spontan gar nicht mehr, verlangt keine Nahrung, muss zu allem angehalten werden. Das laute Gähnen, welches in den letzten Tagen etwas in den Hintergrund getreten war, tritt wieder häufiger auf. Pat. fixiert vorgehaltene Gegenstände fast gar nicht mehr. Die clonischen Zuckungen in der linken Körperhälfte treten wie bisher in wechselnder Häufigkeit auf.

5 December. Rechte Pupille nur noch wenig weiter als die verengte linke, beide sind starr auf Lichteinfall, die Reaction bei Accomodation kann, da Pat. nicht mehr fixiert, nicht geprüft werden.

6. December. Pat. ist tief benommen. Er kann keinen richtigen Satz mehr bilden, die an ihn gerichteten Fragen fasst er nur sehr mühsam und erst nach mehrfachem Wiederholen derselben auf; versucht er, auf dieselben zu antworten, so antwortet er entweder sogleich ganz sinnlos oder er setzt richtig an, führt aber den angefangenen Satz nicht richtig zu Ende, sodass sich der Schluss des Satzes in eine sinnlose Wortfolge verliert. Die Sprache ist sehr langsam, laut und monoton.

9. December. Die clonischen Zuckungen im linken Arm und Bein bestehen unverändert fort. Auch in der rechten Körperhälfte sind heute wieder vereinzelte clonische Zuckungen zu bemerken.

12. December. Pat. ist schwer benommen. Leises Anreden hört er überhaupt nicht mehr, nur auf lautes Anschreien reagiert er, er sagt fast auf alle Fragen nur noch ja oder nein. Er erkennt die Personen nicht mehr. Er reagiert nur noch auf tiefe Nadelstiche mit schwachen Abwehrbewegungen, Berührungen empfindet er überhaupt nicht mehr.

13. December. Die Pulsfrequenz, die vom Anfang der zweiten Aufnahme ab ständig eine übernormale war und zwischen 80 und 90 Schlägen in der Minute schwankte, ist heute noch mehr gesteigert, sie beträgt heute 120 Schläge in der Minute.

16. December. Pat. lässt Urin unter sich, schluckt schlecht, es kann ihm nur noch flüssige Kost gereicht werden. Anhaltend hohe Pulsfrequenz.

21. December. Pat. lässt heute Kot unter sich. Der Urin erweist sich auch bei der heute vorgenommenen Untersuchung als frei von Eiweiss und Zucker

26. December. Pat. schwitzt im Laufe des Vormittags ungefähr eine Stunde lang sehr stark und zwar gleichmässig am ganzen Kopf, das Gesicht ist dabei stark gerötet, der übrige Körper ist trocken.

Pat. ist stark abgemagert. Das Körpergewicht, das am Tage der zweiten Aufnahme 80,0 kg betrug, ist bis auf 66,0 kg gesunken.

27. December. Auch heute schwitzt Pat. während mehrerer Stunden stark am Kopf, schwächer an Hals und Brust (beiderseits gleich stark), die übrigen Körperteile sind trocken.

28. December. Die Pulsfrequenz steigt noch ständig an, sie schwankt heute zwischen 140—150 Schlägen in der Minute, der Puls ist dabei von sehr geringer Spannung.

29. December. Als Pat. heute aufgerichtet wird, fällt er plötzlich zurück, liegt regungslos da, reagiert nicht auf lautestes Anrufen oder auf

Nadelstiche, zugleich tritt ein mächtiger Schweissausbruch an Kopf, Hals und Brust ein, derart, dass das Kopfkissen in wenigen Minuten vollständig durchtränkt ist Der Puls betrug während dieses Zustandes 160 Schläge in der Minute und war kaum fühlbar, das Gesicht war cyanotisch. Das Schwitzen dauerte nur wenige Minuten, dann schwand es rasch, Pat. reagierte jetzt wieder auf lautes Anrufen. Die Temperatur, die in den letzten Tagen bereits leichte abendliche Steigerungen zeigte, beträgt heute morgens 38,3°, abends 39,0°.

30. December. Pat. liegt in tiefster Benommenheit da, nimmt überhaupt keine Nahrung mehr zu sich. Puls beträgt 140—150 Schläge in der Minute, kaum zu fühlen, Gesicht cyanotisch. Temperatur morgens 38,7°, abends 39,3°. Man hört einzelne Rasselgeräusche über der rechten Lunge.

31. December 1898. Nachmittags erfolgte der Exitus letalis.

Ueberschauen wir jetzt noch einmal den Verlauf der Krankheit, so haben wir folgendes Bild: Nachdem ein Stadium grosser Reizbarkeit vorausgegangen war, setzt die eigentliche Erkrankung plötzlich ein mit einem eigentümlichen Anfall von Bewusstlosigkeit mit krampfartigen Bewegungen, nach dessen Aufhören sogleich eine widerliche Geruchsempfindung auftrat. Weiterhin allmählich an Stärke zunehmende Kopfschmerzen, häufiges anfallsweises Wiederkehren der abscheulichen und widerlichen Geruchsempfindung, die später seltener auftrat und schliesslich — lange vor dem Tode — ganz schwand, nach und nach sich steigernde Benommenheit, häufiges Gähnen, Auftreten der linksseitigen clonischen Zuckungen, erst später und vereinzelt rechtsseitige Zuckungen, allmähliche Ausbildung von linksseitiger Hemiparese, Stauungspapille zuerst rechts, dann links, dabei rechts immer stärker entwickelt wie links, Störungen von seiten der Augenmuskeln, Gesichtssinnstäuschungen, homonyme linksseitige Hemiopie, Herabsetzung des Geruchs und Geschmacks beiderseits, Sensibilität bis zum Schluss ohne stärkere Störung (die späterhin eintretende allgemeine Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit ist wohl in der Hauptsache auf die zunehmende Benommenheit des Kranken zurückzuführen), in den letzten Tagen vor dem Tode Anfälle von localem Schweissausbruch, zuerst nur am Kopf, dann an Kopf, Hals und Brust, schliesslich Tod unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Die Diagnose wurde auf einen Hirntumor gestellt. Die Diagnose eines Tumors an sich war durch die allgemeinen Tumorsymptome: starke Kopfschmerzen, häufiges Gähnen, zunehmende Benommenheit, Stauungspapille als gesichert anzunehmen. Betreffs der Localdiagnose wurden folgende Erwägungen angestellt: der frühere Beginn und die stärkere Ausbildung der Stauungspapille auf dem rechten Auge gegenüber dem linken Auge, sowie die linksseitige homonyme Hemiopie, die vorwiegend in der linken Körperhälfte auftretenden Zuckungen und die später sich entwickelnde linksseitige Hemiparese sprachen dafür, dass der Tumor in der rechten Grosshirnhälfte seinen Sitz haben musste. Für die speciellere Localdiagnose des Tumors wurden nun in der Hauptsache die anfangs auftretenden Geruchsempfindungen in folgender Weise verwertet: Die Geruchsempfindungen traten anfallsweise ohne ersichtlichen äusseren Grund auf, die Untersuchung der Nase ergab keine krankhaften Veränderungen, die Geruchsempfindungen mussten daher durch Reizung einer Stelle der intracraniellen Geruchsbahn ausgelöst worden sein. Es kamen daher in Betracht der Bulbus und Tractus olfact., sowie die Hirnteile, die ausserdem zum Geruch in Beziehung gesetzt werden: das vordere Ende des Gyrus fornicatus und insbesondere der Gyrus Hippocampi und der Uncus, welch letztere Orte in der Hauptsache von den verschiedenen Autoren als Sitz des corticalen Geruchscentrums angesprochen werden. Da die Geruchsempfindungen im späteren Verlauf der Krankheit ganz schwanden, so war anzunehmen, dass bei dem steten Wachstum des Tumors (dass der Tumor stetig wuchs, konnte man aus dem ständigen Zunehmen der übrigen klinischen Symptome entnehmen) nach ursprünglicher Reizung die betreffende Partie der Geruchsbahn vollständig zerstört und somit ausser Function gesetzt worden war. Wollte man nun eine Reizung und spätere

Zerstörung des rechten Bulbus oder Tractus olfact. annehmen, so wäre zu erwarten gewesen, dass nach dem Aufhören der Geruchsempfindungen einseitiger Verlust des Geruchsvermögens auf der rechten Nasenhälfte eingetreten wäre, entsprechend der ursprünglichen Reizung und späteren Zerstörung des Bulbus resp. Tractus olfact. Das war nicht der Fall. Im übrigen wäre auch zu erwarten gewesen, dass, wenn der Tumor in der Gegend des Bulbus oder Tractus olfact. sich entwickelt hätte, zuerst der rechte Nervus opticus und erst später event. der rechte Tractus opticus ergriffen worden wäre, dass also zunächst rechtsseitige Blindheit aufgetreten wäre und erst später sich linksseitige temporale Hemiopie dazu entwickelt hätte. Das vordere Ende des Gyrus fornicatus als Sitz der Geschwulst konnte von vornherein ausgeschlossen werden, da bei diesem Sitz — abgesehen von der zweifelhaften Beziehung dieser Partie zum Geruch — ein Teil der übrigen Symptome, insbesondere die homonyme Hemiopie nur schwer ihre Erklärung gefunden hätten. Es blieb also nur noch der Gyrus hippocampi resp. der Uncus, das hypothetische Geruchscentrum, übrig. In Bezug auf dieses Geruchscentrum wird angenommen, dass es gekreuzte Verbindungen habe. Es konnte hier also — unter Voraussetzung dieser Annahme — recht wohl eine vollständige Zerstörung des rechtsseitigen Centrums nach ursprünglicher Reizung eingetreten sein, ohne dass ein einseitiger Verlust des Geruchsvermögens folgen musste, während andrerseits das Entstehen und spätere Verschwinden der Geruchsempfindungen durch Reizung und spätere völlige Zerstörung dieses Teils wohl zu erklären war; auch die Herabsetzung des Geruchsvermögens auf beiden Seiten konnte bei der Annahme der gekreuzten Verbindung dieser Teile durch Zerstörung des rechten Centrums ihre Erklärung finden, wenn man dafür nicht die in der betreffenden Zeit bereits eingetretene Stumpfheit des Kranken verantwortlich machen will.

Es wurde demnach die Diagnose auf einen Tumor gestellt, der sich in der rechten Grosshirnhemisphäre entwickelte, seinen Ausgangspunkt vom Gyrus hippocampi resp. Uncus nahm und in seinem weiteren Wachstum diesen Teil nach ursprünglicher Reizung vollständig zerstörte. Auch die übrigen Symptome liessen sich bei Annahme dieses Sitzes der Geschwulst gut erklären. Die linksseitige homonyme Hemiopie sprach sogar noch direct für diesen Sitz der Geschwulst, da ja bei homonymer Hemiopie eine Läsion der Sehbahn hinter dem Chiasma vorliegen muss. In unserem Fall musste angenommen werden, dass die Gesichtsempfindungen sowie die Hemiopie entstanden waren durch Druck auf den rechten Tractus opt. oder durch Reizung und Zerstörung der durch den Schläfenlappen gehenden Sehstrahlung. Die anhaltenden linksseitigen Zuckungen wurden zurückgeführt auf Druck auf den linken Hirnschenkel (die spärlichen rechtsseitigen Zuckungen waren wohl als ein durch den gesteigerten Hirndruck hervorgerufenes Allgemeinsymptom anzusehen).

Die Section wurde 36 Stunden nach dem Tode des Pat. ausgeführt. Die Section des Gehirns selbst wurde von Herrn Medicinalrat Dr. Schmorl vorgenommen, wofür ich demselben zu bestem Dank verpflichtet bin.

Der Sectionsbefund war folgender:

Mittelgrosse, männliche Leiche. Haut blassgelb. Stellenweise Verwachsung der beiden Pleurablätter links. Die Lungen sind auf der Schnittfläche dunkelblaurot und haben reichlichen Blutgehalt. Das Herz hat die Grösse der Leichenfaust, die Herzmuskulatur ist schlaff, braunrot und enthält eingesprengte gelbliche Flecken. Milz schlaff, dunkelbraunrot. Magenschleimhaut mit dickem zähem Schleim bedeckt, an einzelnen Stellen der Magenschleimhaut feine Blutaustritte.

Das Schädeldach ist sehr dünn, die Diploe blutreich. Die Dura mater ist bläulich-weiss, stark gespannt (rechts stärker wie links). Der Sinus long. sup. enthält dunkles flüssiges Blut und einzelne dunkelrote Blutgerinnsel.

Gewicht des Gehirns (mit weichen Häuten) 1650 g. Die weichen Häute erscheinen zart. Die Blutgefässe der Basis sind zart, ihre Wandungen fallen auf dem Durchschnitt zusammen. Die Windungen der

rechten Grosshirnhemisphäre erscheinen breit und platt gedrückt und sehen trocken aus, die Sulci sind verstrichen. Die Windungen der linken Grosshirnhemisphäre sind gleichfalls breiter und platter als normal, doch nicht so hochgradig wie rechts. Die rechte Grosshirnhemisphäre erscheint etwas grösser als die linke und zwar besonders in den seitlichen und unteren Partien. Diese Volumensvermehrung wird bedingt durch eine in dem basalen Teil der rechten Grosshirnhemisphäre gelegene Neubildung. Die Neubildung sitzt vorwiegend an der unteren Fläche des Schläfenlappens und zwar besonders im Uncus, Gyrus hippocampi und im vorderen Teil des Gyrus occipitotemp. lat.. Diese ganze Partie erscheint vergrössert und in eine graurötliche Masse verwandelt, an der die ursprünglichen Furchen nur noch als seichte Vertiefungen zu erkennen sind. Infolge der Vergrösserung ragt die genannte Hirnpartie weiter nach vorn und nach der Mittellinie zu als es normaler Weise der Fall ist. Es erscheinen infolge dessen die Windungen an der basalen Fläche des rechten Stirnlappens von hinten her comprimiert, andererseits wird durch den Tumor der rechte Hirnschenkel muldenförmig eingedrückt. Der rechte Tractus opticus, der rechte N. oculom. und N. trochl. erscheinen etwas plattgedrückt, der N. oculom. auch deutlich grau verfärbt. Der rechte Bulbus und Tractus olf. zeigt keine Form- und Farbenveränderung gegenüber dem der linken Seite, nur erscheint der rechte Tract. olf. in seinem an dem Tuber olfact. angehefteten hinteren Ende durch die Geschwulst etwas medianwärts gedrängt. Bei der Eröffnung der rechten Fossa Sylvii erkennt man, dass die Art. fossae Sylvii rings von Tumormasse umgeben ist, ferner, dass der Tumor einen etwa fingergliedgrossen Fortsatz nach vorn zu ausschickt, dem eine entsprechende Grube des Stirnhirns entspricht. Die Seitenventrikel enthalten eine mässige Menge gelblicher Flüssigkeit.

Der Tumor selbst wird von den hier etwas verdickten weichen Hirnhäuten überzogen, die mit ihm verwachsen sind; er zeigt eine mässig derbe Consistenz. Der Tumor wird durch einen Sagittalschnitt, der durch den Stirnlappen, Schläfenlappen und den seitlichsten Teil des Hinterhauptslappens geht, der Länge nach durchtrennt. Es zeigt sich jetzt, dass er im allgemeinen längs-ovale Gestalt hat, 8 cm lang und 4 cm hoch ist. Er ragt infolge seiner grossen Höhe bis an das Ependym des rechten Unterhorns heran; er hat das Ependym zwar nicht durchwuchert, aber in Form von flachen Knötchen vor sich hergewölbt. Der Plexus chor. ist mit der Oberfläche des Ependyms verklebt. Das Ammonshorn mit den anliegenden Gebilden (sowie der Mandelkern) sind vollständig ersetzt durch das Geschwulstgewebe. Der Tumor bietet auf der Schnittfläche ein buntes Aussehen. In den peripheren Partien zeigt er graurötliche Farbe, er zieht Rinde und Mark in gleicher Weise in Mitleidenschaft, so dass eine Grenze zwischen beiden nicht mehr zu erkennen ist. Die centralen Partien der Neubildung sind weicher und zeigen eine opake gelbgraue Farbe mit herdweise auftretenden dunkelroten, offenbar von Blutungen herrührenden Flecken. Der Tumor geht ohne scharfe Grenze ganz allmählich in die normale Hirnsubstanz über. Stellenweise ist die den Tumor umgebende Hirnsubstanz etwas weicher als normal.

Zur mikroskopischen Untersuchung bereitete ich nun je ein Stück aus dem Centrum der Geschwulst, aus dem Uncus und Gyrus hippocampi, ein Stück aus dem Grenzgebiet von Tumor und normaler Hirnsubstanz, sowie die an das Tuber olf. angrenzenden Teile der beiden Tract. olfact. vor; von Färbungen wandte ich die Färbungen nach Weigert-Pal, mit Ammoniakkarmin, mit Nigrosin sowie die Färbung nach Nissl an.

Die histologische Structur des Tumors war folgende: Das Geschwulstgewebe bestand aus Zellen, welche grossen Kern, wenig Protoplasma und zahlreiche weit verfolgbare Zellausläufer besassen. Die Zellen waren stellenweise weiter auseinanderliegend, stellenweise dicht gedrängt, so dass das Zwischengewebe an den einzelnen Partien bald mehr, bald weniger in den Vordergrund trat. Die Blutgefässe waren reichlich entwickelt. Die Schnitte aus dem Centrum der Geschwulst zeigten lediglich die Farbe schlecht annehmende Gewebsschollen, hier war also vollständiger Zerfall

der Geschwulstmasse eingetreten. An der Grenze, wo die Geschwulst in normales Gewebe überging, sah man auch im mikroskopischen Bilde, wie der Uebergang des pathologischen Geschwulstgewebes in das normale Gewebe ganz allmählich erfolgte.

Nach den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung, zusammen mit dem makroskopischen Befund ist demnach die Geschwulst als ein Gliom zu bezeichnen.

Es ist noch anzuführen, dass bei der Untersuchung der Stückchen aus dem Uncus und Gyrus hippocampi neben dem pathologischen Geschwulstgewebe weder Ganglienzellen noch Nervenfasern nachgewiesen werden konnten. Die Function dieser Teile muss also vollständig aufgehoben gewesen sein.

Endlich ist betreffs der beiden Tract. olfact. zu sagen, dass beide ungefähr gleiche Grösse hatten und die bekannte Dreiecksform bildeten. In beiden Tract. wurde die Basis des Dreiecks eingenommen von einer ca. $^1/_8$ mm dicken Schicht markhaltiger Nervenfasern, von welcher sich an beiden Seiten des Dreiecks schmälere Leisten markhaltiger Nervenfasern nach der Spitze des Dreiecks zu hinzogen, dazu in beiden Tract. zahlreiche Amyloidkörperchen, besonders an der Basis und im Innern des Dreiecks. Als einziger Unterschied zwischen den Tract. olf. der beiden Seiten konnte gefunden werden, dass die basale Markleiste im linken Tract. olf. in gleichmässiger Stärke die ganze Basis des Dreiecks einnahm und gleichmässig starke Färbung zeigte, während im rechten Tract. olf. diese basale Markleiste in ihrem lateralen Teil schwächer gefärbt war und hier anscheinend etwas weniger Fasern enthielt, als im medialen Teil. Jedenfalls ist aus der Structur des rechten Tract. olf. so viel mit Sicherheit zu schliessen, dass eine stärkere Störung oder gar Aufhebung der Leitungsfähigkeit desselben nicht eingetreten war.

Der Sectionsbefund und die mikroskopische Untersuchung bestätigten also durchaus die klinischen Erwägungen. Ich muss nun noch einmal auf die Frage zurückkommen, an welcher Stelle der Geruchsbahn die zu Lebzeiten des Kranken beobachteten, anfallsweise auftretenden Geruchsempfindungen ausgelöst worden waren. Die klinischen Erwägungen hatten zu dem Ergebnis geführt, dass der rechte Uncus resp. Gyrus hippoc. als Entstehungsort der Geruchsempfindungen anzunehmen war; die Reizung und spätere Zerstörung des betreffenden Teils wurden als Ursache für das Entstehen und spätere Verschwinden der Geruchsempfindungen angesehen. In der That hat die Section ergeben, dass bestimmte Hirnteile an der Basis des rechten Schläfenlappens, darunter Uncus und Gyrus hippoc. durch die Geschwulst vollständig zerstört waren. Allerdings hat sich bei der Section ausserdem noch herausgestellt, dass — ausser andren Druckerscheinungen — auch auf den rechten Tractus olfact. ein gewisser Druck von seiten des Tumors ausgeübt worden war. Wollte man jedoch nach diesem Befund den Druck auf den Tractus olfac. für das Auftreten der Geruchsempfindungen verantwortlich machen, so wäre schwer zu erklären, warum dieselben später wieder (für immer) geschwunden sind Ein dauerndes Nachlassen des Druckes der Geschwulst auf den Tractus olfac., nachdem derselbe einmal eingetreten war, kann (da, wie wir früher sahen, der Tumor an Grösse ständig zunahm) nicht gut angenommen werden, dieser Grund kann also für das dauernde Verschwinden der Geruchsempfindungen nicht wohl geltend gemacht werden. Andrerseits war der Tractus olfac. durch den Tumor auch nicht vollständig zerstört, also auch die zweite der Möglichkeiten, das dauernde Verschwinden der Geruchsempfindungen bei obiger Annahme zu erklären, fällt weg. Es waren im Gegenteil die Veränderungen des Tractus olfac. in Bezug auf Lage und Structur, wie aus den Befunden bei der Section und bei der mikroskopischen Untersuchung hervorgeht, so unbedeutend, dass der auf den Tract. olf. einwirkende Druck der Geschwulst (der vielleicht erst im späteren Verlauf der Erkrankung, nachdem die Geschwulst eine gewisse Grösse erlangt hatte, eintrat, während die Geruchsempfindungen als eins der ersten Symptome zu Beginn der Krankheit auftraten) überhaupt nur ein ganz ge-

ringer gewesen sein kann und kaum zur Erklärung der Geruchsempfindungen, die eine Zeit lang mit ziemlicher Häufigkeit und mit einer gewissen Stärke auftraten, ausreichen dürfte. Da schliesslich auch die Combination der klinischen Symptome, wie wir früher sahen, gegen den Tractus (und Bulbus) olfac. als Entstehungsort für die Geruchsempfindungen sprach, so müssen wir nach allem diesem bei der Annahme bleiben, dass das Auftreten und spätere Verschwinden der Geruchsempfindungen zurückzuführen ist auf die Reizung und spätere Zerstörung der in der Basis des Schläfenlappens gelegenen Hirnteile, also wahrscheinlich des Uncus resp. Gyrus hippoc. durch den Tumor.

Es ist somit dieser Fall eine weitere Stütze für die Annahme, dass in der Basis des Schläfenlappens das corticale Geruchscentrum gelegen sei. Ob nun freilich der Uncus oder der Gyrus hippocampi im speciellen Sitz dieses Centrums ist oder ob beide Teile in Betracht kommen (endlich auch, welche Bedeutung dem Cornu Ammonis in dieser Frage zukommt), darüber giebt auch dieser Fall keine nähere Auskunft, da sich alle die genannten Teile bei der Sektion als in gleicher Weise durch die Geschwulst zerstört erwiesen.

In der Litteratur, so weit mir dieselbe zur Verfügung stand, habe ich nur zwei Fälle von Hirntumoren auffinden können, bei denen in ähnlicher Weise wie im vorliegenden Fall dass Auftreten von Geruchsempfindungen auf Reizung des corticalen Geruchscentrums zurückgeführt werden kann; es sind dies je ein Fall von Oppenheim (erwähnt in dessen Werk „Die Geschwülste des Gehirns") und ein Fall von Jackson und Beevor (The Brit. med. Journ., 1888, 23. Febr.). Da mir beide Fälle nur im Referat zugänglich sind, kann ich dieselben nur kurz erwähnen. In dem Oppenheim'schen Fall hatte ein bis in den Schläfenlappen hineinreichender Tumor des rechten Scheitellappens „Illusionen und Hallucinationen des Geruchs und Geschmacks, auf welche sich Wahnvorstellungen aufbauten", hervorgerufen. In dem Jackson'schen Fall traten neben anderen Tumorerscheinungen Anfälle ein, in denen Erstickungsgefühl, Gesichtssinnstäuschungen und ein „unbeschreiblich abscheulicher" Geruch auftraten. Bei der Sektion dieses letzteren Falles ergab sich, dass das vordere Ende des Schläfenlappens (ob des rechten oder linken Schläfenlappens ist im Referat nicht angegeben) von einem Tumor (rundzelliges Sarkom) ausgefüllt war, der den Nucl. amygdalae umfasste, die graue Rinde des Gyrus hippoc. nicht berührte und die Fasern der inneren Kapsel stark komprimirte. Bemerkenswert ist, dass auch in diesem Fall die anfallsweise auftretende Geruchsempfindung eine widerliche war.

Prüfen wir zum Schluss noch einmal, in wie weit der dieser Arbeit zu Grunde liegende Fall für die Diagnostik der Hirngeschwülste verwertet werden kann, so kann man folgendes sagen: Treten — bei gesunder Nase und ohne äussere Ursache — bei einem Kranken neben anderen Tumorsymptomen Anfälle von Geruchsempfindungen auf, so weisen dieselben auf eine Läsion der intercraniellen Geruchsbahn hin; besteht homonyme Hemiopie, so sitzt die Geschwulst rückwärts vom Chiasma (zugleich ist aus der homonymen Hemiopie zu ersehen, auf welcher Seite der Tumor seinen Sitz hat); treffen beide Symptome zusammen, so ist als Sitz der Geschwulst mit grosser Wahrscheinlichkeit die Gegend des Uncus resp. Gyrus hippoc. anzunehmen.

Es ist mir noch eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Dr. Ganser für die Ueberlassung des Falles sowie für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landesirrenanstalt in Wien.

Zur Kenntnis der Pyramidenbahn.

(Normale und anormale Pyramidenbündel und Reizversuche der Kleinhirnrinde.)

Von

Dr. MORITZ PROBST

em. Universitätsassistent.

(Hierzu Tafel I.)

Es giebt wohl kaum einen Faserzug des Nervensystems, der eine so gründliche und wiederholte Durchforschung erfahren hat, wie die Pyramidenbahn. Seit den Untersuchungen von Burdach, Türck, Flechsig, Hitzig und Fritsch sind diese Bündel unserem Verständnisse bedeutend näher gerückt; gleichwohl giebt es noch mancherlei Lücken in der Kenntnis dieser Bahnen, nicht nur in anatomischer, als auch in physiologischer Beziehung, welche noch auszufüllen sind. Anatomisch sind noch manche Faserbündel der Pyramidenbahn unbekannt, ferner die Verbindung der Pyramidenfasern mit verschiedenen Ganglienzellen und Kernen noch unbekannt oder hypothetisch, physiologisch fordern die Pyramidenabhnen seit den wichtigen Entdeckungen von Wagner und Starlinger zu mancherlei Erwägungen heraus. Ich bin auf grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen der Pyramidenbahnen zu einigen neueren Ergebnissen gelangt, die ich im folgenden mitteilen will.

Relativ früh kam man bei der Untersuchung der Pyramidenbahnen darauf, dass dieselben eine Grosshirnhemisphäre mit den gegenüberliegenden Seitensträngen des Rückenmarkes verbinden, was durch zahlreiche experimentelle und pathologische Thatsachen begründet wurde; andererseits kam man auf grund elektrischer Reizversuche der sogenannten motorischen Zone zu dem Ergebnisse, dass eine Grosshirnhemisphäre durch Fasern mit der gegenüberliegenden Körperhälfte verbunden ist. Als Vermittlungsbahn der Grosshirnhemisphäre mit der gegenüberliegenden Körperhälfte nahm man die Pyramidenbahn an. Beim Menschen fand sich das gekreuzte und das ungekreuzte Pyramidenbündel vor und nur in Ausnahmefällen machte sich eine totale Kreuzung geltend, oder in noch selteneren Fällen bestand sogar ein völliger Mangel der Pyramidenkreuzung, wie

ihn Charcot, Pitres und in neuerer Zeit Zeuner berichten. Bei den Tieren nahmen die meisten Forscher eine totale Kreuzung an, Lenhossek, Bechterew u. a., nur Schieferdecker, Marchi und Melius erwähnen auch einen ungekreuzten Vorderstrang bei Tieren. Von allen anderen Autoren wird das Vorkommen eines Pyramidenvorderstranges bei Tieren überhaupt ganz abgesprochen. Ich werde darauf noch näher eingehen und will zunächst die Frage in Angriff nehmen, ob von einer Grosshirnhemisphäre auch Fasern in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang gelangen. Diese Frage ist mit den jetzigen Hilfsmitteln der normalen Hirnanatomie nicht gut lösbar, sondern nur durch die pathologische Anatomie und die experimentellue Untersuchungsmethoden.

Bezüglich dieser Frage existieren derzeit die verschiedensten Meinungen. Pitres, Muratoff, Mott, Thomas und Dejerine nehmen an, dass ein kleiner Teil der Fasern einer Pyramide nicht in den gekreuzten Pyramidenseitenstrang, sondern in den gleichseitigen gelangt. Marchi nahm an, dass von einer Hemisphäre Fasern durch das Corpus callosum in die andere Pyramide gelangen können.

Sherrington und Algheri sahen nach Abtragung der motorischen Rindenfelder die degenerierten Fasern der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn aus der ebenfalls leicht degenerierten gekreuzten Pyramide kommen. Hallopeau und Rothmann nahmen an, dass bei diesen experimentellen Untersuchungen und pathologischen Fällen pathologische Processe mitspielen und zwar nahm der erstere entzündliche Processe an, die von den degenerierten Fasern der einen Pyramide auf die normale der anderen in der Pyramidenkreuzung übergriffen, der letztere erklärte sich die Degeneration der Fasern der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn auf mechanische Weise, indem die aus der gekreuzten normalen Pyramide stammenden Fasern in der Kreuzung durch den Druck der im ersten Stadium der Degeneration befindlichen Pyramidenfasern der anderen Seite geschädigt werden.

Charcot nahm an, dass im Rückenmark aus der gekreuzten Pyramide durch Vermittlung der vorderen Commissur Fasern in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang gelangen. Auch Sherrington, Unverricht und Vierhuff erklärten, dass Fasern aus der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn durch die graue Substanz ohne Vermittlung von Ganglienzellen in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang gelangen; andere Autoren nahmen noch eine Vermittlung durch Ganglienzellen an. Schäfer und Sandmeyer halten den Vorgang, wie die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn zustande kommt, für unaufgeklärt.

Es stehen sich demnach zwei Ansichten gegenüber, von denen die eine normaler Weise Fasern aus einer Pyramide in beide Pyramidenseitenstrangbahnen annimmt, während die

andere die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn durch pathologische Processe in der Pyramidenkreuzung erklärt.

Westphal hat zuerst auf das Auftreten von Fussclonus im gesunden Bein bei typischen Hemiplegien aufmerksam gemacht, welche Erscheinung durch Dejerine, Brissaud, Pitres und Dignat bestätigt wurde. Pitres konnte als anatomische Grundlage für das Mitbeteiligtsein des gesunden Beines unter 40 Fällen einseitiger Hirnläsion beim Menschen 10 Mal Degeneration in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen feststellen und nahm an, dass die in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn verlaufenden degenerirten Fasern direct von der erkrankten Pyramide derselben Seite kommen. Es wurden auch andere pathologische Fälle herangezogen und Charcot erklärte die absteigende Degeneration in beiden Seitensträngen, welche nach einseitiger Läsion des Rückenmarks beobachtet wurde. durch die Kreuzung eines Teiles der Pyramidenfasern im Rückenmark durch die vordere Commissur.

Experimentell wurde die Frage von Pitres, Frank, Schäfer, Moëli, Sherrington, Langley, Löwenthal, Fürstner, Knoblauch, Unverricht, Kusick und Vierhuff zu lösen versucht, doch konnten erst mit der Osmiumsäurefärbung sichere Resultate erzielt werden. Marchi und Algheri, Sandmeyer, Singer und Münzer, Muratoff, Mott, Rothmann, Dejerine und Thomas, Redlich behandelten bereits das Nervensystem der Tiere nach Abtragung der motorischen Zone nach der Färbung von Marchi. Die Methode der Osmiumsäurefärbung ist wohl die hervorragendste, die zur Lösung der Frage, benutzt wird; doch ist bei Anwendung dieser Methode in Erwägung zu ziehen, dass die Degenerationsproducte der Nervenfasern, welche sich mit Osmiumsäure schwarz färben, nach Ablauf einer gewissen Zeit wieder resorbiert werden, also dort, wo nur wenige Fasern degeneriert sind, nach Ablauf dieser Zeit degenerative Veränderungen der Nerven mit Osmiumsäure schwieriger nachzuweisen sind. In den meisten Fällen konnte von diesen Forschern eine Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nachgewiesen werden. Besonders hervorheben will ich den Befund von Mott; dass nach Halbseitendurchscheidung des Rückenmarkes keine Degeneration des gegenüberliegenden Pyramidenseitenstranges constatierbar ist.

Dejerine und Thomas haben in sieben Fällen totaler Pyramidendegeneration bei einseitigen cerebralen Herden in allen Fällen ausser der Degeneration des Pyramidenvorderstranges und der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn eine leichte Degeneration in dem dem Herde gleichseitig gelegenen Seitenstrange constatieren können.

Die Auffassung Hallopeau's, dass ein Uebergreifen des entzündlichen Processes von den degenerierten Fasern der einen

Pyramide auf die normalen der anderen in der Pyramidenkreuzung stattfinde, wurde bereits von Pitres und Marie zurückgewiesen. Eine Kreuzung der Pyramidenfasern im Rückenmark, wie es Charcot, Sherrington und Vierhuff annahmen, konnte mit der Marchi'schen Methode nicht bestätigt werden.

Es bleiben sich demnach hauptsächlich die beiden Meinungen gegenüberstehen, einerseits die von Pitres vertretene Ansicht, dass normalerweise eine Pyramide Fasern in beide Pyramidenseitenstränge entsendet, andererseits die von Rothmann in einer gründlichen Arbeit vertretene Anschauung, dass die Degeneration des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges durch den Druck der degenerierenden Pyramidenfasern in der Kreuzung entstehe.

Lenhossek führt aus, dass die Semidecussation der Pyramidenbündel eine durchgreifende Regel zu sein scheint; aber während bei den Carnivoren alle Fasern, die gekreuzten wie die ungekreuzten, im Seitenstrang untergebracht werden, schliessen sich beim Menschen die ungekreuzten nicht an die gekreuzten an, sondern ziehen für sich allein als Pyramidenvorderstrangbahn in der direkten Fortsetzung ihres cerebralen Verlaufs herunter. Er meinte auch, dass in Fällen, in denen die Pyramidenvorderstrangbahnen fehlen, die Fasern, die sonst diese Bahnen bilden würden, nicht der gekreuzten, sondern der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn zugeteilt seien. Bikeles fand aber bei Untersuchung eines solchen Falles, wobei die Pyramide infolge Erweichung in der inneren Kapsel degeneriert waren, im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang keine beträchtlichere Degeneration als sonst.

Bikeles will die Pyramidenvorderstränge phylogenetisch auf die absteigend degenerierenden Fasern Marie's faisceau sulcomarginal im Vorderstrang vieler Säugetiere Löwenthal's faisceau marginal anterieur zurückführen. Ich habe anderweitig beschrieben, dass diese letzteren Bündel teils der Vierhügelvorderstrangbahn, teils dem hinteren Längsbündel, teils Bogenfasern aus der gleichseitigen lateralen Brückengegend und aus der Medulla oblongata, teils Fasern aus dem Deiters'schen Kerne entsprechen. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. XV.)

Um die oben besprochenen Fragen und die feinere Zusammensetzung der Pyramidenfasern zu studieren, habe ich bei 11 Tieren, 10 Katzen und einem Hunde, die Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel nach der von mir beschriebenen Methode mit der Hakenkanüle durchschnitten und auf diese Weise die Pyramidenbahnen zur Degeneration gebracht. In einem Falle wurden die Pyramidenbahnen beiderseits in der Capsula interna durchschnitten, um feine Bündel, die sich aus Fasern sowohl der einen wie der anderen Pyramide zusammensetzen, besser zur Ansicht zu bringen.

Das Nervensystem wurde mittelst der Marchi'schen Methode untersucht, nachdem die Tiere zwei bis vier Wochen

post operationem gelebt hatten. Das Gehirn wurde auf lückenlosen Serienschnitten studiert. Ich betone besonders, dass beim Studium der feineren Nervenbündel ganz unbedingt lückenlose Serienschnitte nötig sind und dass auch bei der Färbung des Nervensystems nach Marchi sich alle Schnitte lückenlos erhalten lassen, wenn man die gut ausgebaute Methodik unseres Laboratoriums anwendet. Ausser den oben angeführten experimentellen Fällen beim Tiere habe ich auch mehrere pathologische Fälle vom Menschen mit Degeneration der Pyramidenbahn zur Lösung der obigen Fragen benutzt.

Ich will vorläufig nicht die genaueren Verhältnisse der Pyramidenbahnen in der Vierhügel- und Brückengegend schildern, sondern mich zunächst auf die Verhältnisse der Medulla oblongata und des Rückenmarkes beschränken, und die oben angeführten Gegenden, welche ich ebenfalls in lückenlose Serienschnitte zerlegt habe, später schildern.

Zunächst kann ich feststellen, dass in allen 11 Tierexperimenten auch eine leichtere Degeneration in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn zu sehen war. Es kann dies wohl kein Zufall sein und spricht dafür, dass bei einer gewissen Lebensdauer des Versuchstieres stets die Degeneration im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang zu constatieren ist. Nach einer gewissen Zeit werden aber die Zerfallsproducte der Markscheiden wieder resorbiert, sind also dann auch mit Osmiumsäure nicht mehr so gut nachweisbar. Rothmann hat in einem Falle gezeigt, dass nach dem zweiten Monate bereits die meisten Zerfallsprodukte resorbiert waren. Auch in den Fällen von einseitiger Kapselblutung beim Menschen konnte ich immer eine Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn constatieren. Man kann demnach mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass bei Degeneration einer Pyramide immer auch eine leichte Degeneration des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges vorhanden ist.

Eine andere Frage ist die Intensität der Degeneration des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges, d. h. die Menge der hier degenerierten Fasern. Ich habe sämmtliche 11 Tiere ziemlich gleich lange leben lassen und kann deshalb unter solchen gleichen Umständen auch einen Schluss auf die Menge der degenerierten Fasern ziehen. Es hat sich nun herausgestellt, dass die Menge der degenerierten Fasern im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang etwas variiert, dass in dem einen Fall etwas mehr Fasern nachweisbar sind als in dem anderen, doch ist die Differenz keine sehr grosse.

Die degenerierten Fasern des gekreuzten Pyramidenseitenstranges liessen sich in allen Fällen bis in's unterste Sacralmark verfolgen; auch die degenerierten Fasern des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges liessen sich noch im Sacralmark nachweisen. Diese Befunde ergaben sich auch in meinen pathologischen Fällen vom Menschen, wobei ich auch eine absteigende

Degeneration der Pyramidenvorderstränge noch im Lendenmarke nachweisen konnte. Die Pyramidenvorderstränge können also beim Menschen tiefer hinabreichen, als man allgemein bisher angenommen hat.

Ich komme nun auf die Frage zu sprechen, worin die Degeneration des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges begründet ist. Ich will hier nicht alle elf Tierexperimente, die genau einzeln auf lückenlosen Serienschnitten nach Marchi studiert wurden und die Einzelbefunde bei meinen pathologischen Fällen schildern, sondern die Ergebnisse aller experimentellen und pathologischen Fälle zusammenfassend wiedergeben. Ich kann mit Bestimmtheit sagen, dass alle degenerierten Fasern des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges aus der degenerierten Pyramide kommen. Ich konnte dies in allen meinen Fällen constatieren. Unterhalb der Pyramidenkreuzung im Rückenmarke konnte ich nirgends weder eine Kreuzung degenerierter Fasern nachweisen, noch ein Einstrahlen von Pyramidenfasern in die graue Substanz, wie ich es anderweitig für das Monakow'sche Bündel (Roterkern-Seitenstrangbahn) nachweisen konnte. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XV).

Der Weg nun, auf dem die degenerierten Fasern in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang gelangen, ist ein zweifacher, auf den bisher noch niemand aufmerksam gemacht hat. Zunächst konnte ich gleich Muratow, Dejerine und Thomas, Russell, Redlich aus der degenerierten Pyramide direct ein compactes degeneriertes Bündel in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang verfolgen. Andererseits konnte ich aber auch schon oberhalb der Pyramidenkreuzung in der Medulla oblongata, wo noch beide Pyramiden alle Fasern innehaben, aus der degenerierten Pyramide degenerierte Fasern in die gesunde Pyramide ziehen sehen, welche mit den Fasern dieser abwärts verlaufen und in derselben Weise wie diese sich kreuzen und so in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang verlaufen. (Fig. 1, 2. 3 und 5 y.) Diese letzteren Fasern sind nicht immer mit derselben Deutlichkeit nachweisbar, jedoch im grösseren Theil der Fälle; Bedingung ist natürlich, dass sämtliche Pyramidenfasern in der inneren Kapsel durchschnitten wurden und lückenlose Serienschnitte gemacht werden. Ich betone jedoch dabei, dass die gesunde Pyramide in der Brücke noch keine einzige degenerierte Faser enthält.

Dieser zweite Weg, den ich eben geschildert habe, ist derselbe, den sonst die degenerierten Fasern in der Pyramidenkreuzung erst einschlagen, um in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang zu gelangen, indem sie hier direct abzweigen.

Spricht schon der Umstand, dass man von der degenerierten Pyramide direct compacte Bündelchen in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang abgehen sieht, dagegen, dass die Degeneration des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges auf die Degene-

ration von Fasern der gesunden Pyramide zurückzuführen sei, herbeigeführt durch den Druck der im ersten Stadium der Degeneration befindlichen Pyramidenfasern der anderen Seite, so spricht der Befund der degenerierten Fasern, welche diesen zweiten Weg (y) einschlagen, direct gegen diese Anschauung. Für diese Anschauung lassen sich auch keine anderweitigen Stützen finden. Wenn man z. B. den vorderen Zweihügel isoliert zerstört, so müsste durch den Druck der degenerierenden Vierhügel-Vorderstrangbahn in der fontaineartigen Haubenkreuzung Meynert's ebenfalls die gleichseitige Vierhügelvorderstrangbahn zur Degeneration gebracht werden, welchen Befund ich bei den diesbezüglichen Untersuchungen nie machen konnte. Ein gleiches gelte für das Monakow'sche Bündel in der Forel'schen Kreuzung, wenn dasselbe isoliert zerstört wird; auch hier konnte ich keinen entsprechenden Befund im gleichseitigen Monakow'schen Bündel machen.

Dieser Weg, den die degenerierten Fasern aus der degenerierten Pyramide in die gesunde Pyramide nehmen (Fig. I), um mit den Fasern dieser in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang zu gelangen, stimmt sehr gut auch mit den Befunden von Sherrington, Marchi und Algheri, welche die degenerierten Fasern des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges aus der gekreuzten Pyramide, die selbst leicht degeneriert war, kommen sahen, nur ist diesen Autoren der Uebergang dieser Fasern von der degenerierten Pyramide in die gesunde entgangen, offenbar, weil sie keine lückenlosen Serienschnitte hatten. Es kommen also sowohl die degenerierten Fasern der gekreuzten, wie der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn von derselben degenerierten Pyramide. Nachdem ich diese Thatsache und den zweifachen Weg, den die Fasern des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges nehmen, sichergestellt habe, komme ich zur Besprechung einer anderen Frage, nämlich des Pyramidenvorderstranges.

Ich habe bereits oben ausgeführt, dass ich den Pyramidenvorderstrang beim Menschen noch im Lendenmarke nachweisen konnte. Wie verhält es sich nun mit dem Pyramidenvorderstrang bei Tieren. Lenhossek und die meisten Autoren mit ihm geben an, dass den Tieren der Pyramidenvorderstrang gänzlich fehlt, nur Schieferdecker, Marchi und Mellus erwähnen Degenerationen im Pyramidenvorderstrang bei Tieren nach Exstirpation des motorischen Centrums. Diese Versuche erstreckten sich bei den genannten Autoren auf Affen und Hunde. Bei meinen 11 Fällen konnte ich nun in jedem Falle eine Andeutung des Pyramidenvorderstranges constatieren. Stets konnte ich im Randzonenbündel der Fissur, etwa in der Mitte der Fissur ein kleines schmales Bündel nachweisen, das sich verschieden weit nach abwärts verfolgen liess. In den Fällen, wo der Pyramidenvorderstrang nur durch wenige Fasern angedeutet war, liessen sich diese nur eine kurze Strecke im obersten Halsmarke

nachweisen. In zwei von zehn Fällen aber konnte ich einen ganz ausgesprochenen Pyramidenvorderstrang, ganz analog wie beim Menschen constatieren. Ich habe den einen dieser Fälle in Fig. 3 photographisch wiedergegeben. Ventral vom Pyramidenvorderstrang befindet sich die Vierhügelvorderstrangbahn, dorsal reicht derselbe bis zum dorsalen Ende der vorderen Fissur, lateral und dorsal von ihm schliessen sich die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels an, medial reicht er bis an den Rand der vorderen Fissur. In diesen beiden Fällen, wo der vordere Pyramidenstrang analog wie beim Menschen ausgebildet ist, kann man aber auch die Fasern desselben bedeutend weiter hinab verfolgen, nämlich bis in das Brustmark. Ich will damit nachgewiesen haben, dass bei den Tieren (Katzen und Hunden) in den meisten Fällen einige Fasern eines Pyramiden-Vorderstranges nachgewiesen werden können, in manchen Fällen aber können die Katzen und Hunde einen Pyramidenvorderstrang haben, der ganz analog ist wie beim Menschen. In diesen Fällen sind in den übrigen Antheilen der Pyramidenfasern (gleichseitiger und gekreuzter Seitenstrang etc.) keine Besonderheiten gegenüber den übrigen Fällen, wo der Pyramidenvorderstrang nur angedeutet ist, zu constatiren.

Ausser auf die Fasern des Pyramidenvorderstranges bei Tieren möchte ich noch auf andere Pyramidenfasern aufmerksam machen, auf die noch niemand genauer hingewiesen hat. Wenn man die Pyramidenkreuzung auf lückenlosen Serienschnitten verfolgt, so kann man sehen, dass von der degenerierten Pyramide nicht nur Fasern in den angedeuteten oder vollkommen ausgesprochenen Pyramidenvorderstrang abgegeben werden, sondern, dass noch ausserdem Fasern in die Vorderstränge abgegeben werden. Die Partie des Rückenmarkquerschnittes, welche knapp vor der vorderen Commissur liegt (Fig. 3 vG) und lateral vom Vorderhorn begrenzt wird und medial bis zum dorsalen Ende der vorderen Fissur reicht und die ich vordere Grenzzone benenne, hat in den verschiedenen Rückenmarksabschnitten ein verschiedenes Aussehen. Im Halsmark ist diese Grenzzone durch viele querverlaufende Fasern ausgezeichnet, namentlich im obersten Halsmark unter der Pyramidenkreuzung (Fig. 5). Man kann nun von der degenerierten Pyramide aus Fasern in diese vorderen Grenzzonen abgehen sehen und zwar nicht nur zur vorderen Grenzzone der einen Seite (hvg), sondern auch zur vorderen Grenzzone der anderen Seite (gvg Fig. 3 u. 5). Diese Pyramidenfasern, welche hier knapp vor der vorderen Commissur beiderseits liegen, sind zwischen den die vordere Grenzzone durchquerenden Fasern situiert. Man kann sie in manchen Fällen durch das ganze Halsmark verfolgen. Bei manchen Fällen verlieren sie sich aber schon im obersten Halsmark. Auch bezüglich der Quantität der Fasern machen sich bei den verschiedenen

Tieren Differenzen geltend, angedeutet waren aber diese Fasern in beiden vorderen Grenzzonen des obersten Halsmarkes in den meisten Fällen. Mit diesen Fasern hätten wir sonach schon fünf Faserrichtungen der Pyramide im Rückenmark der Tiere mehr oder weniger ausgesprochen vorhanden, welche von ein und derselben Pyramide kommen, nämlich in beiden Seitensträngen, in beiden vorderen Grenzzonen und im Pyramidenvorderstrange. In allen diesen Bündeln kommt eine grössere Variabilität, wie sie schon Flechsig für die Pyramidenbahnen im allgemeinen gefunden hat, vor, doch findet man meistens eine Andeutung aller dieser Bündel vor.

Ausser diesen fünf Faserbündeln existieren aber noch andere Bündel im Rückenmarke, die bisher unbekannt waren und die ich mittelst der photographischen Abbildungen wiedergebe.

Sowohl Rothmann hat in seiner Fig. 4 und 5, sowie Redlich in seiner Fig. 3 Fasern abgebildet, welche von der degenerierten Pyramide auf die andere Seite in die Olivenzwischenschicht und zum Teil durch die gesunde Pyramide ziehen. Rothmann konnte die Bedeutung dieser Fasern nicht feststellen und auch Redlich konnte bei diesen Fasern zu keinem Resultate kommen. Rothmann glaubte, dass die Degeneration dieser Fibr. arcuatae internae et externae durch secundäre Schädigung derselben durch die Pyramidendegeneration bedingt sei.

Um diese Bündel zu verfolgen sind unbedingt lückenlose Serienschnitte nötig. Schon normaler Weise finden wir auf Querschnitten durch die Medulla oblongata in den Pyramidenbündeln auffällig gesonderte Züge, die auf Frontalschnitten meist der Länge nach getroffen sind und im geschwungenen Laufe die Pyramiden durchziehen. Sie wurden bisher einfach als Fibrae arcuatae bezeichnet ohne nähere Bedeutung, welche mit der Pyramidenbahn nicht in näherer Beziehung stehen, sondern dieselben einfach durchziehen. Nach Durchschneidung der Pyramidenbahn in der inneren Capsel oder nach Abtragung des motorischen Rindenfeldes finden wir diese Fasern degeneriert und wir werden weiter unten sehen, welche Bedeutung diesen zukommt.

Unter den Bündeln, welche von der Pyramide in der Medulla oblongata abgehen, müssen wir viererlei unterscheiden (Fig. 1). Zunächst Fasern, welche von der degenerierten Pyramide abgehen und in die Olivenzwischenschichte derselben Seite aufsteigen (Fig. 1a), ferner Fasern, welche von der degenerierten Pyramide abgehen und in der Raphe bis zum dorsalen Rande der Pyramidenbündel aufsteigen und von hier auf die andere Seite ziehen und vorläufig bis zur Olive in feinen Bündeln zu verfolgen sind (Fig. 1e). Auf diese beiden Fasersysteme lasse ich mich später ein, sie müssen aber wohl von den nun zu beschreibenden weiteren zwei Bündeln getrennt werden.

Die oben erwähnten Bündeln nun, welche schon in der normalen Anatomie gut kenntlich sind und die Pyramiden durch-

ziehen, sind nun in unseren experimentellen pathologischen Fällen genau zu verfolgen. Während wir die degenerierte Pyramide von solchen Bündeln durchzogen sehen, die sich als gesund erweisen, finden wir die gesunde Pyramide von solchen, geschwungenen Bündeln durchzogen, die degeneriert sind. Diese degenerierten Bündel kann man direct aus der degenerierten Pyramide heraus entstehend in die ventrale Raphe verfolgen, wo sie bogenförmig in die gesunde Pyramide einmünden und zum Teil in dieser, wie wir oben gezeigt haben abwärts ziehend (Fig. 2, 4, 5, y) in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang gelangen, und zum Teil die gesunde Pyramide durchsetzen und zwar in verschiedenen Höhen der Pyramide (ventraler, dorsaler Rand, Mitte) und als Fibrae arcuatae externae an den ventralen Rand der Olive kommen (Fig. 1 gaP). Dort, wo die letzten Reste der Olive auf dem Querschnitte erscheinen, kommen ziemlich viele degenerierte Fasern in die gesunde Pyramide zu liegen. Die erwähnten Fibrae arcuatae externae ziehen bis zum ventralen Anteil des Seitenstrangkernes, daselbst nun machen sich einzelne Verschiebungen kund, auf die ich noch zurückkomme. Die Hauptzahl dieser degenerierten Fibrae arcuatae ext. biegen hier fast rechtwinklig in die sagittale Richtung, um in dieser Weise caudalwärts weiter ins Rückenmark zu verlaufen (Fig. 2—5 gaP). Im Rückenmark nehmen sie die dem Seitenstrangkern entsprechende Partie ein (Fig. 3 u. 5 gaP) und sind etwa an der Grenze zwischen Gowers'schem Bündel und Kleinhirnseitenstrangbahn gelegen, indem sie hier die Randzone innehaben. Die Fasern dieses Pyramidenbündels sind noch im unteren Halsmark nachweisbar, in den meisten Fällen jedoch sind sie nur im obersten Halsmark nachweisbar, in vielen Fällen ist das Bündel im Halsmark fast gar nicht ausgesprochen oder nur durch einige zerstreute Fasern in der Randzone angedeutet (Gekreuztes accessorisches Pyramidenbündel gaP).

Ein ganz symmetrisch verlaufendes Bündel, wie das eben beschriebene, ist auf der Seite des Pyramidenvorderstranges zu demonstrieren. Dieses Bündel (gleichseitiges accesorisches Pyramidenbündel haP), unterscheidet sich vom vorigen ausser durch die Lage in der anderen Rückenmarkshälfte durch die grössere Stärke, die grössere Zahl der Fasern und den längeren Verlauf im Rückenmark.

Dort, wo die caudalsten Anteile der unteren Olive auf Frontalschnitten verschwinden, sieht man Bündel der degenerierten Pyramide von verschiedener Stärke als Fibrae arcuatae externae zur selben Seite abzweigen (Fig. 1, 2, 4 haP). Sie gelangen an die ventrale Seite des Seitenstrangkernes und biegen hier geradeso wie die früher beschriebenen Fasern der entgegengesetzten Seite, in die sagittale Richtung um und ziehen hier abwärts ins Rückenmark. Das Bündel nimmt hier die Randpartie

zwischen Gowers'schem Bündel und Kleinhirnseitenstrangbahn ein. An dieser Stelle sind die Fasern dieses Bündels, wenn es gut ausgesprochen ist, durchs ganze Halsmark und Brustmark zu verfolgen. Unter elf Fällen war das Bündel zwei Mal aussergewöhnlich stark entwickelt, wie es die Fig. 2—5 zeigen. Dieses Bündel ist immerhin besser angedeutet, als das vorhin beschriebene, doch ist es in den meisten Fällen nur durch wenige Fasern angedeutet, in anderen Fällen fehlt auch die Andeutung des Bündels. Es machen sich auch hier ebensolche Varietäten geltend, wie für die Pyramidenvorderstrangbahn, wie für die Fasern in der vorderen Grenzzone und die Fasern des Bündels gaP.

Dieses accessorische Bündel nun, welches von der Pyramide zur selben Seite sich durch Fibrae arcuatae externae ablöst und durch die ventrale Randzone lateralwärts geht, bildet in der Pyramidenkreuzung und im Halsmark in ausgesprochenen Fällen ein streng begrenztes Bündel, mit dicht zusammenliegenden Fasern, welches die ventrale Randzone des Monakow'schen Bündels bildet und z. T. in die vordere Partie der Kleinhirnseitenstrangbahn zu liegen kommt; je weiter es im Halsmark caudal zu liegen kommt, ziehen seine Fasern immer mehr auseinander, sind aber auch im unteren Halsmark noch als begrenztes Bündel zu bezeichnen. Im Brustmark rücken aber die Fasern dieses accessorischen Pyramidenbündels sehr auseinander und zwar nach innen zerstreut.

In der Hälfte der Fälle war dieses Bündel im Halsmark nicht ausgesprochen vorhanden und in drei von elf Fällen war es auch im obersten Halsmark nicht ausgesprochen. In allen Fällen, wo die accessorischen Pyramidenbündel a P ausgesprochen sind, ist das gleichseitige accessorische Pyramidenbündel haP bedeutend stärker und öfter gut ausgesprochen oder angedeutet, als das gekreuzte gaP. Das gekreuzte accessorische Pyramidenbündel gaP ist schwerer nachzuweisen.

Damit sind aber die Fasern der accessorischen Pyramidenbündel noch nicht erschöpft. Ich habe bereits oben beschrieben, dass die Fasern sowohl des gleichseitigen als des gekreuzten accessorischen Pyramidenbündels durch Fibrae arcuatae externae bis an die ventrale Seite des Seitenstrangkerns gelangen und hier rechtwinklig in die sagittale Richtung ins Rückenmark gehen. Von dem Bündel nun, welches bis zur ventralen Partie des Seitenstrangkernes gelangt, ziehen aber einige Fasern nicht ins Rückenmark, sondern kommen als Fibrae arcuatae externae in das Corpus restiforme zu liegen, Fig. 1 und Fig. 4 cr und zwar sowohl vom gleichseitigen als gekreuzten accessorischen Pyramidenbündel. Von dem stärkeren gleichseitigen accessorischen Pyramidenbündel treten mehr Fasern ins Corpus restiforme ein und sind diese Fasern auf dieser Seite leichter nachzuweisen. Zum Nachweis dieser Fasern sind unbedingt

lückenlose Serienschnitte nöthig, da die Fasern bogenförmig nach aufwärts verlaufen. Sie sind dort, wo sie auf dem Schnitte längs getroffen sind, leicht nachzuweisen in ausgesprochenen Fällen, dort aber, wo sie quer getroffen sind, schwieriger, der Zusammenhang kann nur durch lückenlose Serienschnitte nachgewiesen werden. Im Corpus restiforme verlieren sich in den meisten Fällen diese Fasern bei den Hinterstrangskernen. In zwei Fällen (Fig. 4) konnte ich diese Fasern aber im Corpus restiforme aufwärts bis in den Oberwurm des Kleinhirns verfolgen, da hier das Bündel sehr ausgesprochen vorhanden war. Es besteht also hier ein seltener nachweisbarer Zusammenhang der Pyramidenbahn mit dem Kleinhirn. Der Zusammenhang des gekreuzten accessorischen Pyramidenbündels mit dem Kleinhirn ist schwieriger nachzuweisen, besteht aber ebenfalls.

Am besten sind diese Kleinhirnfasern in Fällen nachzuweisen, wo beide Pyramidenbahnen sowohl in der linken als rechten Capsula interna durchschnitten wurden, weil hier die Degeneration auf einer Seite dann aus beiden accessorischen Bündeln besteht. Schliesslich will ich noch auf einige zerstreute Pyramidenfasern aufmerksam machen, die zuweilen im ventralen Randzonenbündel zu sehen sind. Sie sind zerstreut am Rande zwischen Pyramidenvorderstrang und accessorischen Pyramidenbündel gelegen.

Wir sehen sonach aus allem Angeführten, dass die Pyramidenbahnen die verschiedensten Fasern abgeben, welche den Vorderstrang, die beiden ventralen und beiden lateralen Randzonen, die beiden vorderen Grenzzonen und die beiden Pyramidenseitenstrangbündel einnehmen können, wobei alle diese Fasern aus ein und derselben Pyramide stammen. Ausserdem lernten wir noch die Verbindung einer Pyramide mit beiden Corpora restiformia und dem Oberwurm des Kleinhirns kennen.

Rothmann erklärte die von der degenerierten Pyramide in die gesunde Pyramide eintretenden Fasern als Fibrae arcuatae externae, welche durch den Druck der in Degeneration befindlichen Pyramide, zur Degeneration gebracht wurden. Ich habe schon oben für die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nachgewiesen, dass hier ein solcher Druck nicht die Ursache ist, sondern, dass diese Fasern normaler Weise von der gleichseitigen Pyramide abgehen. Ebenso kann ich auch hier nachweisen, dass bei der Degeneration dieser Fibrae arcuatae externa kein solcher Druck die Ursache ist, sondern, dass diese Fibrae arcuatae Bündel der degenerierten Pyramide sind, welche sich zum gekreuzten accessorischen Pyramidenbündel formieren. Die Fibrae arcuatae externae, welche von der gesunden Pyramide ausgehen und sich zum gekreuzten accessorischen Pyramidenbündel formieren und die degenerierte Pyramide durchziehen, zeigen keinerlei Degeneration, obwohl sie die degenerierte Pyra-

mide durchziehen und hier ebenso einem Drucke von seite der degenerierten Pyramide ausgesetzt wären; man sieht sie im Gegenteil sehr wohlerhalten durch die degenerierte Pyramide ziehen.

Ueber alle oben geschilderten, bisher unbekannten Bündel der Pyramidenbahn muss ich bemerken, dass diese ebenfalls einer grossen Variabilität unterliegen bezüglich ihrer Stärke und des dichten Beisammenliegens ihrer Fasern. Manchmal sind die Bündel wenig angedeutet, auch kommt es vor, dass die Fasern der accessorischen Pyramidenbündel nicht eng beisammen liegen, sondern längs der ganzen ventralen und lateralen Randzone zerstreut vorkommen.

Man könnte bezüglich der accessorischen Pyramidenbündel die Vermutung aufkommen lassen, dass sie den nur wenig angedeuteten Pyramidenvorderstrang bei Tieren ersetzen. Das ist aber nicht richtig, denn ich fand auch in Fällen, wo der Pyramidenvorderstrang ganz eclatant vorhanden war, Fig. 3, das gleichseitige accessorische Pyramidenbündel stark vertreten.

In den Hintersträngen des Rückenmarkes konnte ich in keinem Falle nach Durchschneidung der Pyramidenfasern in der inneren Capsel oder nach Abtragung der motorischen Zone des Grosshirns eine sicher constatierte Degeneration nachweisen. Auch in der grauen Substanz, sowie in der vorderen Commissur des Rückenmarkes konnte ich nie degenerierte Fasern sehen. Ueber die Endigung der Pyramidenfasern im Rückenmark giebt uns die Marchi'sche Methode keine Aufklärung. Starlinger hat schon darauf hingewiesen, dass sich nie Fasern aus dem Pyramidenseitenstrang nach dem Vorderhorn verfolgen lassen. Während es mir gelungen ist, sowohl vom Monakow'schen Bündel (roter Kern-Seitenstrangbündel) aus, als auch von der Vierhügelvorderstrangbahn und von der Kleinhirn-Vorderstrangbahn, ferner von den Fasern, die von der seitlichen Substantia relicularis der Brücke und Medulla oblongata zum Vorderstrang des Rückenmarkes ziehen, sichere Einstrahlungen ins Vorderhorn zu verfolgen, vermochte ich ein ähnliches bei der Pyramidenbahn weder für den Vordernoch Seitenstrang nachzuweisen; wir müssen deshalb entweder mit Rothmann annehmen, dass die Fasern während des Verlaufes von der Pyramidenseitenstrangbahn zur grauen Substanz marklos werden oder mit Monakow annehmen, dass zwischen dem Wurzelzellenneuron und dem Pyramidenfaserneuron eine Schaltzelle eingefügt ist.

Wenn wir nach den oben geschilderten Befunden nun einen Rückenmarksquerschnitt durch das Halsmark betrachten, wie ihn Fig. 3 giebt, so finden wir, dass eine Hirnhemisphäre durch Pyramidenfasern mit beiden Rückenmarksseiten in enger und mannigfaltiger Verbindung steht. Ausserdem haben wir eine aussergewöhnliche Verbindung mit dem Kleinhirn gefunden, die sich allerdings nur

auf einige Fasern beschränkt. Die Beziehung des Kleinhirns zur Motilität ist mannigfach. Faradische und mechanische Rinden-Reizversuche des Kleinhirns haben mir gezeigt, dass auch das Kleinhirn eine motorische Zone besitzt, von der aus durch Reizung motorische Erscheinungen erzielbar sind. Es wurde bei meinen Versuchen die ganze Kleinhirnrinde freigelegt und dann gereizt; anschliessend an diese Reizversuche habe ich dann bei demselben Tiere die relative Reizbarkeit der motorischen Zone der Grosshirnrinde geprüft; bei anderen Versuchen habe ich die umgekehrte Ordnung des Reizversuches eingeschlagen, indem zuerst die Grosshirnrinde freigelegt und gereizt wurde und hernach erst die Kleinhirnrinde. Die Versuche haben zu interessanten Ergebnissen geführt. Bei Reizung der Rinde des Oberwurmes wurden Bewegungen des Kopfes und der Bulbi erzielt und zwar waren diese Bewegungen immer gleichartig.

Reizung des hinteren Endes des Oberwurmes bewirkte ein rasches Aufrichten des Halses und eine Abwärtsbewegung des Kopfes; etwas vor dem hinteren Ende des Oberwurmes in der Medianlinie bewirkte elektrische Reizung der Rinde lebhafteste und rasch aufeinander folgende Schüttelbewegungen des Kopfes. Wurde der vordere Teil des Oberwurmes gereizt, so entstand eine gegengleiche Bewegung wie bei Reizung des hinteren Wurmteiles, der Kopf und die Bulbi wurden nach oben bewegt. Ausserdem bewirkte Reizung des Oberwurmes lebhaftes Zwinkern der Augen und Bewegungen des Unterkiefers, Nystagmus und conjugirte Augenbewegungen.

Bei Reizung der rechten Kleinhirnhemisphäre erfolgten geringe Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten, der Kopf wurde nach rechts und rückwärts gezogen, die Wirbelsäule gekrümmt, die Bulbi nach rechts und oben gewendet, und es erfolgten auch Zuckungen in der gleichnamigen Gesichtsmuskulatur, doch konnte ich bei diesen Zuckungen im Facialisgebiete nicht mit Sicherheit Stromschleifen ausschliessen. Reizung der linken Kleinhirnhemisphäre bewirkte analoge Bewegungen. Reizung einer Kleinhirnhemisphäre bewirkte also immer Zuckungen in der gleichseitigen Körperhälfte.

Ich habe hernach die Reizbarkeit der motorischen Zone der Grosshirnrinde mit der Reizbarkeit der Kleinhirnrinde verglichen. Zunächst habe ich in wiederholten Fällen die Grosshirnrinde gereizt, bis sie auf elektrische Reize unerregbar war, dann habe ich die Kleinhirnrinde freigelegt und von hier aus stets noch prompte Zuckungen auf elektrische Reize hin erhalten. Wenn ich diesen Versuch in umgekehrter Reihenfolge machte, indem erst die Kleinhirnrinde freigelegt und gereizt wurde, so erfolgte von hier aus immer eine Zuckung auf elektrische Reizung, bei Freilegung der Grosshirnrinde zeigte es sich dann, dass diese gar nicht mehr erregbar war oder nur mehr ganz schwache Zuckungen auslöste, während bei abermaliger Reizung der Klein-

hirnrinde noch immer Zuckungen erfolgten. Es folgt daraus, dass die Kleinhirnrinde noch immer Zuckungen auf elektrische Reizung auslöst, wenn die motorische Zone der Grosshirnrinde gar nicht mehr erregbar ist. In manchen Fällen erlosch aber die motorische Erregbarkeit des Grosshirns gleichzeitig mit der des Kleinhirns.

Wenn man nun halbseitige Läsionen des Kleinhirnes setzt, indem man zwischen Atlas und Hinterhauptsknochen durch die Membrana obturatoria eingeht, das Kleinhirn emporhebt und mit einem dazu hergerichteten Instrumente über dem vierten Ventrikel eingeht und seitlich oder in der Mitte das Kleinhirn durchschneidet, so können den obigen elektrischen Reizversuchen entsprechende Ausfallserscheinungen beobachtet werden, nachdem die infolge der Operation eingetretenen Reizerscheinungen vorüber sind. Abgesehen von den Gleichgewichtsstörungen, auf die ich mich hier nicht einlasse, beobachtet man nach Ausschaltung einer Kleinhirnhemisphäre Muskelschwäche und Erschlaffung in der gleichnamigen Körperhälfte. Es steht somit jede Kleinhirnhälfte der gleichseitigen Körperhälfte vor.

Die Bewegungen, welche durch die Pyramidenbahn vom Grosshirn ausgelöst werden, müssen mit den vom Kleinhirn ausgelösten Bewegungen coordiniert stattfinden. Das Kleinhirn steht ja mit dem Grosshirn in mannigfacher Verbindung. Diese Verbindung ist allerdings keine direkte, sondern direkte Kleinhirntasern (die Bindearmfasern) gelangen nach meinen Untersuchungen bis zum Thalamus opticus (Kern vent a), hier ist die Bahn unterbrochen und der Sehhügel bildet die Zwischenstation zum Grosshirn. Eine Verbindung der Kleinhirnfasern mit den Pyramidenfasern scheint in der Brücke stattzufinden, wo die zahlreichsten Collateralen an das umgebende Brückengrau abgegeben werden. In zwei von meinen elf experimentellen Fällen konnte ich nun auch eine aussergewöhnliche Verbindung oder Verknüpfung der Pyramidenfasern mit dem Kleinhirn durch das Corpus restiforme constatieren. In allen anderen Fällen hörten die von den accessorischen Pyramidenbündeln in das Corpus restiforme eingehenden Pyramidenfasern bei den Hinterstrangskernen auf und waren nicht mit Sicherheit ins Kleinhirn zu verfolgen, namentlich wenn die accessorischen Pyramidenbündel schwach ausgebildet sind.

Wenn wir nun ausser den nur der Willkür dienenden Fasern der Pyramidenbahn noch die wahrscheinlich automatisch-reflektorischen Bewegungen dienenden Bahnen des Monakow'schen Bündels (Roter Kern—Seitenstrangbahn), der Kleinhirn-Vorderstrangbahn und der Vierhügel-Vorderstrangbahn berücksichtigen, welche eine Rückenmarkshälfte mit dem gekreuzten roten Kern und dem gekreuzten Vierhügel verbinden, so haben wir im Rückenmark eine grosse Menge von Bahnen vorrätig, welche der Motilität vorstehen. Rechnen wir ausserdem die beiden von mir beschriebenen

Bündel hinzu, welche die seitliche Vierhügel-Brückengegend mit dem gegenüber liegenden Seitenstrang des Rückenmarkes verbinden, ferner das von mir beschriebene Bündel, welches die seitliche Brückengegend mit dem gleichseitigen Vorderstrang des Rückenmarkes verbinden (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XV). so ist die Zahl der vom Grosshirn, vom Hirnstamme und dem Kleinhirn absteigenden centrifugalen Bahnen schon eine ziemlich erkleckliche, welche alle der Motilität vorstehen.

Ausser den oben beschriebenen Pyramidenbündeln konnte ich von meinen elf Fällen in einem Falle ein abnorm verlaufendes Bündel nachweisen. (Fig. 1x.) Dort, wo der Nervus hypoglossus nahe der Pyramide austritt, löst sich ein Bündel von der degenerierten Pyramide los und nimmt als geschlossenes Bündel einen Verlauf in dorsaler Richtung. Das Bündel nimmt denselben Weg aufwärts zum Hypoglossuskern, den die austretenden Hypoglossusfasern einschlagen. Auf diese Weise gelangt das Bündel von der Pyramide in die Hypoglossusregion. Dieses Bündel hat mit der gewöhnlichen centralen Hypoglossusbahn, auf die ich anderwärts zurückkomme, nichts zu thun. Nachdem das Bündelchen den gleichseitigen Hypoglossuskern erreicht hat, durchzieht es denselben in sechs bis sieben kleinen Bündeln, welche sich dann an der dorsalen Grenze des Hypoglossuskernes in die sagittale Richtung begeben und am Frontalschnitt quer getroffen erscheinen. (Fig. 1x.) Die Bündelchen vereinigen sich dann zu vier stärkeren und mehreren kleineren sagittal verlaufenden Bündelchen. Vielleicht werden hier im Hypoglossuskerne einige Collateralen abgegeben. In allen folgenden proximalen Schnitten erscheinen die Bündelchen im dorsalen Teil des Hypoglossuskernes quer getroffen; an dieser Stelle verlaufen diese Bündel am Boden des vierten Ventrikels weiter proximalwärts, sie kommen dann knapp lateral vom Facialisknie, immer auf der Seite der degenerierten Pyramide bleibend, zu liegen. Einzelne Bündelchen kommen in den Winkel beim Deiters'schen Kern zu liegen, dem sie medial anliegen, mit dem sie aber scheinbar keine Verbindung eingehen, sondern weiter frontalwärts ziehen. Wo der Deiters'sche Kern verschwindet, kommen die Bündelchen an die mediale Seite der zum Austritte sich anschickenden cerebralen Trigeminuswurzel zu liegen. Dort, wo der sensible Trigeminuskern auftritt, lösen sich die Bündelchen in dem hier befindlichen Grau auf und verschwinden.

Es ist dies ein abnorm verlaufendes Bündel, welches am meisten Aehnlichkeit mit dem Pick'schen Bündel hat. Das Pick'sche Bündel wurde bisher schon öfter beschrieben. Es handelt sich um ein Bündel, das medial von der Substantia gelatinosa des Hinterhornes in der Pyramidenkreuzung auftaucht und auf der der degenerirten Pyramide gegenüberliegenden Seite aufwärts bis in die Brückengegend verfolgt werden konnte.

Hoche, der diese Bündelchen ebenfalls fand, meint, dass die Abnormität des Pick'schen Bündels so zustande kommt, dass schon in höheren Ebenen der Medulla oblongata und tieferen Ebenen des Pons eine abnorme partielle Kreuzung von Fasern der einen Pyramidenbahn stattfindet, die sich dann unterhalb der normalen Kreuzungsstelle an die Pyramidenseitenstrangbahn anschliessen, während die übrigen Autoren das Bündel aufsteigend beschrieben. In meinem Falle nehmen die beschriebenen Bündel einen gleichen Verlauf wie das Pick'sche Bündel, nur mit dem Unterschied, dass diese Bündel bereits oberhalb der Pyramidenkreuzung von der degenerirten Pyramide sich abzweigen und mit den Hypoglossusfasern dorsal zum Hygoglossuskern derselben Seite gelangen und bis zum Trigeminuskern derselben Seite zu verfolgen sind, wo sie sich aufsplittern. In meinem Falle bleiben also die degenerirten Bündel auf Seite der degenerirten Pyramide und sind aufwärts bis in die proximale Brücke (medial von der cerebralen Trigeminuswurzel) zu verfolgen, ohne irgend eine Kreuzung einzugehen. Einen Zusammenhang dieser abnormen Bündel mit der Pyramidenbahn in der proximalen Brückengegend konnte ich nicht konstatieren, obwohl mir lauter lückenlose Serienschnitte vorliegen. Ich muss also die Fasern des Bündels als rückläufige Pyramidenfasern bezeichnen, die sich von der Pyramide knapp vor der Pyramidenkreuzung loslösen und auf derselben Seite, wie oben beschrieben, bis in die Trigeminusregion gelangen, wo sie sich aufsplittern.

Bemerken möchte ich noch, dass ich in den Bündelchen neben den degenerierten Fasern auch noch erhaltene nachweisen konnte, wie es auch Hoche für das Pick'sche Bündel fand.

Etwas häufiger kommt es vor, dass man ein Bündel von der eben sich kreuzenden Pyramide an dem Centralkanal vorbei nach dem Hinterhorn hinziehen sieht, wo es verschwindet.

Bezüglich der Function der Pyramidenbahn muss ich bemerken, dass sie aller Wahrscheinlichkeit nach den willkürlichen Bewegungen vorstehen, während die Vierhügelvorderstrangbahn, die Kleinhirn-Vorderstrangbahn, das hintere Längsbündel, das Monakow'sche Bündel, die Brückenvorder- und die beiden dorsalen und ventralen Brückenseitenstrangbahnen wahrscheinlich automatisch-reflectorischen Bewegungen vorstehen. Wagner und Starlinger haben gezeigt, dass Hunde und Katzen mit durchschnittenen Pyramiden keine Bewegungsstörungen darbieten. Eine Reihe von Versuchen mit Halbseitendurchschneidungen durch die Hälfte des Rückenmarkes, der Medulla oblongata, der Brücke, der Zweihügelgegend, Durchschneidungen der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel haben mir gezeigt, dass die anfänglichen Lähmungserscheinungen zu einem grossen Teile nach einer gewissen Zeit wieder zurückgehen. Selbst Lähmungen nach Halbseitenläsionen des Rückenmarkes gingen zum grossen

Teil zurück. Die Lähmungserscheinungen einer Katze, welcher der Hirnschenkelfuss und der ganze caudale Thalamus halbseitig durchschnitten war, dauerten lange an, besserten sich aber doch etwas; das Tier musste aber aus anderen Gründen nach einigen Wochen getötet werden. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass durch eine einfache reine Halbseitenläsion keine dauernde absolute Lähmung bei Tieren experimentell zu erzeugen ist.

Ich habe oben ausgeführt, welche feineren Bündel von der Pyramidenbahn in der Pyramidenkreuzung und im Rückenmark abgegeben werden; es erübrigt noch die Fasern zu besprechen, welche die Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata und in der Brücke abgeben. Nach Abtragung des motorischen Rindenfeldes des Grosshirns oder nach Durchschneidung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel werden nach meinen Untersuchungen ausser den degenerierten Fasern in der bekannten Pyramidenformation noch ausserdem degenerierte Fasern in der Schleife getroffen. Es sind das in der Schleife verlaufende Pyramidenfasern, welche in Zusammenhang mit den übrigen Pyramidenfasern stehen. Diese Fasern sind auch beim Menschen nach Herdläsionen in der inneren Kapsel und bei amyotrophischer Lateralsklerose absteigend degeneriert zu finden. Ich habe auf diese Fasern bereits anderweitig hingewiesen. Diese in der Schleife verlaufenden Pyramidenfasern wurden von Bechterew, Hoche u. A. als accessorische Schleife beschrieben. Diese Fasern sind schon von der inneren Kapsel an genau zu verfolgen. Während die Pyramidenfasern aus der inneren Kapsel den bekannten Verlauf in den Hirnschenkelfuss nehmen, kommen einzelne Faserbündelchen aus der inneren Kapsel dorsal vom Hirnschenkelfuss, aber in Verbindung mit den Pyramidenfasern zu liegen und nehmen hauptsächlich die dorsale, mediale und laterale Partie über dem Hirnschenkelfuss ein und sind daselbst von grauer Substanz umgeben. Ihr Zug aus der inneren Kapsel zum Hirnschenkelfuss ist von allen Pyramidenfasern am meisten caudalwärts zu verfolgen, so dass es im vorderen Zweihügel, wenn man die Verhältnisse nicht auf lückenlosen Serienschnitten betrachtet, den Anschein hat, als ob Fasern von der Pyramidenbahn nach dem Marke der Vierhügel seitlich abgingen. Diese hauptsächlich im mittleren und seitlichen Anteile der medialen Schleife absteigenden Fasern sind bis zur Medulla oblongata zu verfolgen, wobei sie caudalwärts immer mehr an Zahl abnehmen. Wo die Fasern des Corpus trapezoides auftreten, sind sie ungleichmässig in der Schleife verteilt zu sehen. Doch werden sie hier schon zum Teil durch Fasern verdeckt, welche von den Fasern der Pyramidenformation in die Schleife ziehen und auf die ich noch näher zu sprechen komme. Von diesen in der medialen Schleife absteigenden Pyramidenfasern gehen nun während des ganzen Verlaufes in der Brücke und im verlängerten Mark feinste Fäserchen in die Substantia reticularis

ab, welche einen ähnlichen Verlauf nehmen wie die Fäserchen, welche vom bekannten Pyramidenareale abgegeben werden. Die feinen Fäserchen, welche die Pyramidenbahn in die Brücke und im verlängerten Marke aussenden, nehmen alle eine bestimmte Verlaufsrichtung. Die ersten Fäserchen werden in der Ebene des Trigeminus von der Pyramidenbahn und den in der Schleife verlaufenden Pyramidenfasern abgegeben.

Ich habe schon oben angeführt, dass im Verlaufe der Pyramidenbahnen im Rückenmark weder vom Pyramidenvorderstrange noch vom Pyramidenseitenstrang Fäserchen zur grauen Substanz zu verfolgen sind und zwar entweder, weil diese Fäserchen marklos werden oder die Pyramidenbahn durch Schaltneurone mit dem Vorderhorne verbunden sind. Die in der Brücke und im verlängerten Marke abgehenden Fasern sind nun durch eine sehr feine, dünne Markhülle ausgezeichnet, die ihr Verfolgen, namentlich dort, wo sie am Querschnitt erscheinen, etwas schwierig machen. Diese Fäserchen stehen in offenbarer Beziehung zu den motorischen Hirnnervenkernen. In allen experimentellen und pathologischen Fällen waren die Verbindungsfasern einer Pyramide zum gegenüberliegenden Facialiskern am leichtesten und sichersten nachzuweisen. An der medialen Seite der Pyramide steigen die Fäserchen in der Raphe auf und ziehen durch die Schleifenformation über den dorsalen Rand der oberen Olive zum Facialiskern, in den sie von oben und auch von der medialen Seite aus einmünden. Diese Fäserchen sind die zahlreichsten und am Frontalschnitte fast in ihrem ganzen Längsverlauf zu überblicken. Diese Fasern zum gegenüberliegenden Facialiskern hat bereits Kölliker beschrieben, Muratoff sah sie nach Exstirpation des Facialisrindencentrums degeneriert, Weidenhammer, Hoche und ich konnten diese Fasern auch in pathologischen Fällen nachweisen.

Etwas schwieriger und weniger sicher sind die Fäserchen der Pyramide zum gleichseitigen Facialiskern zu constatieren, zunächst, weil die Anzahl der Fäserchen zum gleichseitigen Facialiskern eine viel geringere als zum gekreuzten ist, und zweitens, weil hier die Fäserchen nicht so direct am Längsschnitte zu verfolgen sind, wie zum gegenüberliegenden Facialiskern. Weidenhammer und namentlich Hoche haben auf diese Fasern hingewiesen. Ich konnte in allen Fällen feine Fäserchen aus dem lateralen Pyramidenteile gegen den gleichseitigen Facialiskern hintreten sehen.

An Frontalschnitten, wo der motorische Trigeminuskern erscheint, sind ebenfalls feine Fäserchen im schönen Längsverlaufe von einer Pyramide durch die Raphe in die gegenüberliegende Substantia reticularis zu verfolgen, doch konnte ich in keinem Falle ein Eintreten in den motorischen Trigeminuskern constatieren, sondern in allen Fällen hörten die Fasern eine kurze Strecke vor dem motorischen Trigeminuskern auf, wahrscheinlich werden sie hier marklos oder werden durch Schalt-

neurone mit dem Kerne verbunden. Auch zum gleichseitigen motorischen Trigeminuskern sah ich Degenerationsproducte von den Pyramiden aus hinweisen, doch konnte ich nicht mit aller Sicherheit diese Fäserchen bis in den Kern constatieren. Auch Hoche konnte die Fäserchen nicht bis zum Kerne selbst verfolgen.

Zu den Kernen der Augenmuskelnerven konnte ich in keinem Falle Fäserchen aus der Pyramidenbahn oder aus den in der medialen Schleife verlaufenden Pyramidenfasern hinziehen sehen.

In der Hypoglossusgegend konnte ich sowohl Fasern constatieren, die von der degenerierten Pyramide in der Raphe aufsteigen, als solche, welche in die gleichseitige Substantia reticularis gelangen (Fig. 1 a), wie auch solche, die gegen die dorsale Partie der unteren Olive ziehen (Fig. 10). Die Fasern in der Raphe gelangen meist in die gegenüberliegende Substantia reticularis und nehmen ihren Verlauf zum Hypoglossuskern, ohne aber, dass ich deren sicheres Eintreten daselbst bestimmen konnte. Auch die in der gleichseitigen Substantia reticularis (Fig. 1 a) aufsteigenden Fasern gelangen zum Teil auf die gekreuzte Seite, zum Teil ziehen sie dorsalwärts in der Richtung zum gleichseitigen Hypoglossuskern, sind aber ebenfalls nicht unmittelbar bis zum Kern verfolgbar, sondern ihre dünne Markscheide verschwindet schon vor dem Kern.

Die Fasern, welche zur dorsalen Seite der unteren Olive ziehen (o Fig. 1), bilden ein Büschel von feinsten Fasern, die zum Teil über der entgegengesetzten Olive als Fibrae arcuatae weiter seitlich verfolgbar sind in der Richtung zum Vaguskern. Doch hören auch diese Fasern vorher auf und konnte ich weder ein Eintreten in den Vaguskern, noch in den Hypoglossuskern mit Sicherheit constatieren.

Hoche beschreibt beim Menschen Fasern in der Raphe, neben der Raphe gekreuzt und gleichseitig, ferner Fasern, die lateralwärts durch die Olive treten und in sanft geschwungenem Bogen durch die Formatis reticularis seitlich an den gleichseitigen Hypoglossuskern herantreten. Die Fasern konnte ich sowohl beim Menschen als bei meinen experimentellen Fällen constatieren und zwar zogen die Fasern in der gleichseitigen und gekreuzten Substantia reticularis alba in der Richtung zum Hypoglossuskern, hörten aber vor demselben auf. Die Fasern, welche durch die gegenüberliegende Olive ziehen, nahmen die Richtung zum Glossopharyngeus-Vaguskern, hörten aber ebenfalls kurz vor demselben auf.

In allen diesen Fäserchen, welche das Pyramidenareal sowie die in der Schleife verlaufenden Pyramidenfasern abgeben, haben wir wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit die centrale Verbindung dieser motorischen Kerne zu erblicken. Zu den Kernen der Augenmuskelnerven ziehen keine Fasern aus der Pyramidenbahn, dagegen stehen diese Kerne in enger Ver-

bindung mit dem hinteren Längsbündel, wie ich das anderweitig näher ausgeführt habe.

Zum Schlusse möchte ich noch jene Collateralen erwähnen, welche in der Brücke aus dem Pyramidenareale an das gleichseitige Brückengrau abgegeben werden. Nach Rindenexstirpationen und Durchschneidungen in der inneren Capsel werden von dem degenerierten Pyramidenareale, dort, wo es in der Brücke zerklüftet und vom Brückengrau umgeben erscheint, zahlreiche feine Collateralen abgegeben. Sie stehen wahrscheinlich in enger Beziehung zum Brückengrau, welches andererseits wieder mit dem Kleinhirn zusammenhängt, wodurch eine indirecte Verbindung mit dem Kleinhirn entsteht.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata nach Durchschneidung der Pyramidenbahn in der inneren Capsel. Die degenerierte Pyramide sendet die Fasern a in die gleichseitige Substantia reticularis, die Fasern o in die gegenüberliegende Substantia reticularis (Hypoglossuskern). g a P Fasern, welche das gekreuzte accessorische Pyramidenbündel formieren und von welchen auch degenerierte Fasern in corpus restiforme c r abgehen. h a P Fasern, welche das gleichseitige accessorische Pyramidenbündel bilden und von denen auch degenerierte Fasern ins corpus restiforme und von hier in den Oberwurm des Kleinhirns gelangen. x abnormes Pyramidenbündel, von der degenerierten Pyramide aufsteigend und bis in die Trigeminusregion verfolgbar, wo es sich aufsplittert.

Figur 2. Frontalschnitt, knapp vor der Pyramidenkreuzung. y Fasern, welche aus der degenerierten in die gesunde Pyramide gelangen und hier abwärts in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang gelangen. h a P gleichseitiges, g a P gekreuztes accessorisches Pyramidenbündel.

Figur 3. Querschnitt durch das Halsmark nach Durchschneidung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel. PV Pyramidenvorderstrang, h v G gleichseitige, g v G gekreuzte vordere Grenzzone mit degenerierten Pyramidenfasern. h a P gleichseitiges, g a P gekreuztes accessorisches Pyramidenbündel.

Figur 4. Querschnitt durch die beginnende Pyramidenkreuzung, ebenfalls nach Durchschneidung der Pyramidenfasern in der inneren Kapsel, wo das (h a P) gleichseitige accessorische Pyramidenbündel besonders stark entwickelt ist. g a P gekreuztes accessorisches Pyramidenbündel. y Fasern, die aus der degenerierten Pyramide in die gesunde hinübergelangten und in dieser abwärts ins Rückenmark gelangen.

Figur 5. Querschnitt durch das Ende der Pyramidenkreuzung von demselben Falle wie Figur 4. Besonders stark entwickeltes (h a P) gleichseitiges accessorisches Pyramidenbündel, g a P gekreuztes accessorisches Pyramidenbündel. h v G gleichseitige, g v G gekreuzte vordere Grenzzone mit degenerierten Pyramidenfasern. y degenerierte Fasern in der gesunden Pyramide, welche von der degenerierten Pyramide kommen und hier zum gegenüberliegenden Seitenstrang kreuzen.

Litteratur.

E. Wertheimer et L. Lepage, Sur les mouvements des membres produits par l'excitation de l'hemisphère cérébrale du côté correspondant. Arch. de Phys., 1897, S 168.

Rothmann, M., Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren. Neurol. Centralbl., 1896, S. 494.

Dejerine et Thomas, Sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. Arch. de physiol., 1896, No. 2.

Redlich, E., Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpation der motorischen Rindencentren bei der Katze. Neurol. Centralbl., 1897, S. 818.

Starlinger, J., Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Jahrb. f. Psych., Bd. XV, 1896.

Kölliker, Gewebelehre, 1896.

Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psych., Bd. V, 1875.

Charcot et Pitres, Sur quelques points controverses de la doctrine des localisations cérébrales. Arch. cliniques de Bordeaux, 1894, p. 423.

Mott, F. W., The sensory motor functions of the central convolutions of the cerebral cortex. Journal of Phys., Vol. XV, 1893.

Mott, F. W., Results of hemisection of the spinal cord in monkeys. Philosophical Transactions of the royal society of London. Vol. 83, 1892.

Muratoff, W., Zur Pathologie der Gehirndegenerationen bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. Neurol. Centralbl., 1895, 11.

Muratoff, W., Secundäre Degeneration nach Zerstörung der motorischen Sphäre. Arch. f. Anat. u. Phys., 1893.

Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks. Wien 1890, Akad. d. W., Bd. 57.

Marchi et Algheri, Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale. Rivista speriment. du freniatria di med. leg. 1887, p. 208.

Sandmeyer, W., Secundäre Degenerationen nach Exstirpation motorischer Centren. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 28, 1891, p. 177.

Vierhuff, W., Ueber absteigende Degeneration nach einseitigen Hirn- und Rückenmarksverletzungen. Ges. Abh. d. med. Klinik zu Dorpat, 1883, p. 143.

Sherington, Addendum to note on tracts degenerating secondarily to lesions of cortex cerebri. Journal of Phys., Vol. 11, 1890.

Sherrington, On nerve tracts degenerating secondarily to lesions of the cortea cerebri. Journal of Phys., Vol. 10, p. 429.

Sherington, The Lancet, 1894, p. 265.

Sherington, On secondary and tertiary degenerations in the spinal cord of the dog. Journ. of Phys., Bd. 6, 1888.

Kusick, J., Experimentelle Studien über die corticale Innervation der Rumpfmuskulatur. Ges. Abh. d. med. Klinik zu Dorpat, 1883, p. 1.

Unverricht, Ueber doppelte Kreuzung cerebrospinaler Leitungsbahnen. Neurol. Centralbl., 1890, S 483.

Fürstner und Knoblauch, Ueber Faserschwund in der grauen Substanz und über Kerntheilungsvorgänge im Rückenmark unter pathol. Verhältnissen. Arch. f. Psych., Bd. 24.

Langley, J., Recent observations on degeneration and on nerve tracts in the spinal cord. Brain 1886.

Löwenthal, Des degenerations secondaires de la moëlle épinière consecutives aux lesions expérimentales médullaires et corticales. Diss., Genf 1885.

Marie. S., Maladies de la moëlle. Paris, 1892.

Franck et Pitres, Des dégénérations secondaires de la moëlle épinière consécutives à l'ablation du gyrus sigmoide chez le chien. Le Progrès Méd., 1880, p. 155.
Langley and Sherrington, Secondary degeneration of nerve tracts following removal of the cortea of the cerebellum in the dog. Journ. of Phys., Bd. 5, 1884.
Moeli, Ueber secundäre Degeneration. Arch. f. Psych., Bd. 14, 1883, p. 173.
Schäfer, E. A., Report on the lesions primary and secondary in the brain and spinal cord of the macak monkey exhibited by Ferier and Yeo. The Journal of Phys., Bd. 4, 1883.
Dejerine, Sur l'existence d'un tremblement réflexe dans le membre non paralysé chez certains hémiplégiques. Comptes rendues, Bd. 86, 1878.
Pitres, Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie normales et pathologiques de Bordeaux, Bd. I, 1880.
Pitres, Recherches anatomo-pathologiques sur les scléroses bilatérales de la moëlle épinière consecutives à des lésions unilatérales de cerveau, Arch. de phys., 1884, Bd. 3, S. 142.
Pitres, Nonveaux faits relatifs à l'étude des dégénérations bilatérales de la moëlle épinière consecutives à des lésions unilatérales du cerveau. Le Progrès méd., 1882; p. 528.
Pitres, Des scleroses bilaterales de la moëlle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Gazette hebd., 1881, S. 429.
Haltopeau, Études sur les myélites chroniques diffuses. Arch. générales de med., Bd. 2, 1871, S. 289.
Brissaud, Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplegiques. Thèse, Paris 1880.
Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moëlle. Paris 1876—1880, S. 252.
Dignat, P., Sur quelques symptomes qui peuvent se montrer chez les hémiplegiques, du côté opposé à l'hemiplegie. Le Progrès médical, 1883, p. 761.
Russell, Defective developement of the central nervous system in a cat. Brain 1896.
Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems. Berlin 1895.
Mellus, Neurol. Centralbl., 1894, S. 591.
Hoche, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel im Pons und Medulla oblongata. Arch. f. Psych., Bd. XXX, Heft 1.
Bikeles, Die Phylogenese des Pyramidenvorderstranges. Neurol. Centralblatt, 1898, S. 999.
Zeuner, Ph., Ein Fall von Hirngeschwulst in der linken motorischen Sphäre; linksseitige Lähmung; Abwesenheit der Pyramidenkreuzung. Neurol. Centralbl., 1898, S. 202.
Weidenhammer, Neurol. Centralbl., 1896, S. 191.
Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Bahnen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXX, Heft 3.
Probst, Ueber vom Vierhügel, der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena (Prof. Binswanger).

Ein Beitrag zur Localisation in der Capsula interna.

Von

Dr. HANS BERGER.

Assistent der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Schon Morgagni war die häufige Zerstörung der basalen Ganglien und ihrer Umgebung durch Blutungen und Erweichungsherde bekannt und Burdach, der diese Beobachtung bestätigte, zog aus dem häufigen Auftreten von Hemiplegien den Schluss, dass der Nucleus caudatus das Organ des körperlichen Willens darstelle [1]). Die Entdeckung der Pyramidenbahn durch Türk und die Feststellung ihres Verlaufs durch Flechsig mit Hilfe seiner entwicklungsgeschichtlichen Methode und vor allem auch die pathologisch-anatomischen Befunde Charcots haben uns in der Vernichtung der Pyramidenbahnfasern den wahren Grund der capsulären Hemiplegien kennen gelehrt. Durch exakte Reizversuche haben Beevor und Horsley [2]) die Lage der einzelnen Anteile der Pyramidenbahn in der Capsula interna des Affen festgestellt, und Vetter [3]) konnte an der Hand des vorliegenden pathologisch-anatomischen Materials eine analoge Anordnung der Pyramidenfasern beim Menschen konstatieren. Man weiss, dass in einer mittleren Ebene die Pyramidenfasern das Knie und die vorderen $^2/_3$ des hinteren Schenkels der inneren Kapsel einnehmen und von vorn nach hinten die Anordnung: Facialis, Hypoglossus, Arm und Bein darbieten und dass Mund- und Augenfacialis nahe bei einander liegen. Während nun aber die experimentellen Untersuchungen Beevor und Horsleys für den Affen ergeben haben, dass eine Umlagerung der Pyramidenfasern in den 8 von ihnen angenommenen Horizontal-

[1]) Burdach, Vom Bau und Leben des Gehirns. Leipzig 1826, § 969, Bd. II.

[2]) An experimental investigation into the arangement of the excitable fibres of the internal capsule of the Bonnet Monkey (Macacus Sinicus) by Charles E. Beevor and Victor Horsley u. A record of the results obtained by electrical excitation of the so called motor cortex and internal capsule in an Orang-Outang (Simia satyrus).

[3]) Ueber die feineren Lokalisationen in der Capsula interna des Grosshirns nach experimentellen und klinischen Ergebnissen von A. Vetter. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, No. 165, 1896.

ebenen statthat (vergl. l. c. Tafel V bis IX) und auch Flechsig beim Menschen analoge Verschiebungen feststellen konnte, liegen pathologisch-anatomische Befunde nicht vor. Es ist zu erwarten, dass die oben genannte Anordnung der Pyramidenfasern nur für eine mittlere Ebene gilt und, dass wir auch beim Menschen sowohl wenn wir höhere als auch wenn wir tiefere Ebenen wählen eine andere Anordnung antreffen. Da in den üblichen Lehrbüchern der Neuropathologie kein diesbezüglicher Hinweis enthalten ist und man allgemein die Beevor-Horsley'schen Ergebnisse zwar anführt, bei der Besprechung der Anordnung der Pyramidenfasern in der Capsula interna des Menschen jedoch immer nur eine Horizontalebene zu Grunde legt, so halte ich die Forderung Vetters[1]) für sehr gerechtfertigt, dass jeder Fall von Capsulaläsion wenigstens eine annäherdee Angabe der Höhe des Horizontalschnittes, in der der Herd die grösste Ausdehnung besitzt, enthalten müsse. Nach Vetter's Zusammenstellung liegt der Facialis im hinteren Teil des vorderen Kapselschenkels bis zum Knie, an ihn schliesst sich der Hypoglossus an, der vom Kapselknie bis in den vordersten Teil des hinteren Schenkels hineinreicht, auf ihn folgen wahrscheinlich die Accessoriusfasern für die Adduction der Stimmbänder, dann — das vordere Drittel des hinteren Schenkels einnehmend — die Arm- und im mittleren Drittel die Beinfasern, mit denen gleichzeitig die Rumpffasern nach abwärts ziehen.

Ich hatte die Gelegenheit einen circumscripten wenn auch leider nicht isolirten Herd in der Capsula interna zu beobachten, der einiges Licht auf die Anordnung der Pyramidenfasern zu werfen vermag.

F. aus W., geboren 5. August 1855, stammt aus einer erblich schwer belasteten Familie, sein Vater starb an Dementia paralytica in der hiesigen psychiatrischen Klinik, seine Mutter ist eine sehr nervöse Frau, ein Bruder des Pat. endete durch Suicid. Er soll sich als Kind normal entwickelt haben, in der Schule kam er nur schwer mit und konnte das Einjährigenzeugnis nicht erhalten, sodass er sich einer dreijährigen Dienstzeit unterziehen musste. Im März 1877 zerschoss sich Pat. durch ein zu bald sich entladendes Gewehr die linke Hand. Er lebte sehr unregelmässig und soll sich namentlich dem Alkoholgenuss ergeben haben. Seit Weihnachten 1897 fühlte sich Pat. körperlich krank; er litt an sehr häufigem Erbrechen und zeitweise auftretender Gelbsucht Seit September 1898 fiel seinen Angehörigen auf, dass er bisweilen vollständig verwirrt war, sehr viel schlief und namentlich auch in der Unterhaltung einschlief. Pat. ist unverheiratet, giebt eine luetische Infection während der Soldatenzeit zu. Er wurde am 17. December 1898 in die Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze mit Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und Accentuation des II. Palmonaltons. Die Lungen zeigten ausser einem mässigen Emphysem normalen Befund. Die Leberdämpfung ist verkleinert, erreicht in der Mammillarlinie den Rippenbogen nicht. Es besteht deutlicher Ikterus und Oedem der Unterschenkel. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, enthält Gallenfarbstoffe. Der Mundfacialis zeigt eine rechtsseitige Parese, die Innervation des Stirnfacialis überwiegt links. Die Zunge wird gerade, aber stark zitternd vor-

[1]) l. c. pg. 813, 12.

gestreckt. Die Armbewegungen zeigen eine deutliche Ataxie und starken Tremor. Die Beinbewegungeu sind wenig kräftig, der Gang ist unsicher, schwankend, deutliches Romberg'sches Phänomen. Die Knie- und Achillessehnenphänomene sind beiderseits auch mit Jendrassik nicht erhältlich. Das Anconäusphänomen ist lebhaft und links stärker als rechts. Der Plantareflex ist beiderseits lebhaft, der Bauchreflex beiderseits nicht erhältlich. Die Berührungsempfindlichkeit ist allenthalben erhalten, die Schmerzempfindlichkeit allgemein herabgesetzt. Die Pupillen sind beide verzogen, die linke erscheint weiter als die rechte, beide sind über mittelweit. Die Lichtreactionen sind beiderseits nicht erhältlich, die Convergenzreaction ist erhalten. Die Augenbewegungen sind frei und ruhig. Die Sprache zeigt deutliche Hesitation, ausserdem besteht Rieger'sche Lesestörung.

Pat ist unorientiert über Ort und Zeit, glaubt in W. zu sein, giebt seine Personalien richtig an. Einfache Rechenaufgaben werden richtig gelöst, dagegen giebt er auf schwierigere Fragen ganz sinnlose Antworten. Er ist vollständig apathisch und schläft viel; nachts verunreinigt sich Pat. Die ophtalmoskopische Untersuchung ergab leichte Atrophie beider Sehnervenpapillen. Am 23. December trat ein hämorrhagischer Infarct im Oberlappen der linken Lunge ein, den Pat. sehr gut überstand. Am 28. December wurde eine stärkere Parese der rechten Mundfacialis bemerkt. Pat. war dauernd unorientiert, glaubte in Amerika zu sein, kannte jedoch seine ihn besuchenden Angehörigen. Es zeigt sich eine starke Gedächtnisschwäche für die Ereignisse der Jüngstvergangenheit.

Die Parese des rechten Mundfacialis hat weiter an Intensität zugenommen und am 6. Januar besteht eine vollständige Paralyse desselben. Am 19. Januar wurde eine Parese des rechten Augenfacialis bemerkt, in den nächsten Tagen trat rechtsseitiger Lagophtalmus auf; am 22. Januar gesellte sich eine Parese des rechten Beins und am 23. Januar eine solche des rechten Arms dazu. Die Untersuchung am 23. Januar 1899 ergab eine Parese des rechten Musculus rectus internus mit dadurch veranlasstem Strabismus divergens und gekreuzten Doppelbildern, die von dem Pat. sehr unangenehm empfunden werden. Die Parese des rechten Arms war eine sehr deutliche, jedoch konnten alle Bewegungen noch ausgeführt werden, der Händedruck betrug rechts 25 kg, links 40 kg (Pat. ist Rechtshänder und die linke Hand ist durch einen Schuss verstümmelt). Die Parese des rechten Beins ist stärker als diejenige des Arms. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, der Mundfacialis ist rechts vollständig gelähmt, das rechte Auge steht weiter offen als das linke und wird auch im Schlaf nur unvollständig geschlossen. Die ophtalmoskopische Untersuchung ergiebt eine zunehmende Atrophie der Sehnervenpapillen. Das Kniephänomen fehlt auch jetzt beiderseits, der Plantarreflex ist links stärker als rechts. Die Parese des Arms und Beins nimmt von Tag zu Tag an Intensität zu und am 25. Januar sind Arm und Bein gleichfalls vollständig paralytisch, der Strabismus und die Doppelbilder sind dagegen geschwunden. Der Hypoglossus lässt keinerlei Parese erkennen. Die rechte Pupille ist jetzt dauernd weiter als die linke, beide lichtstarr. Die Sprache ist aphonisch. Eine Untersuchung am 3. Februar ergab ein Erhaltensein der Berührungs- und Lageempfindungen für die paralytischen rechtsseitigen Extremitäten. Derselbe Befund blieb bis zum 19. Februar bestehen, dann trat eine rasch zunehmende Somnolenz ein. Es wurde in der Zwischenzeit noch wiederholt der Hypoglossus geprüft, die Zunge wurde stets gerade aber stark zitternd vorgestreckt und konnte sowohl nach rechts als nach links bewegt werden. Eine Bronchopneumonie setzte am 21 Februar dem Leben des Pat. ein Ende.

Die klinische Diagnose wurde auf Dementia paralytica, Erweichungsherd in der linken Capsula interna, alte Endocarditis an der Valvula mitralis, Lebercirrhose und Bronchopneumonie gestellt.

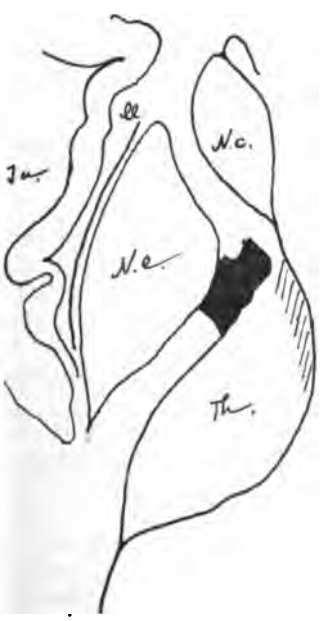
Die durch Herrn Geh. Rat Müller vorgenommene Section ergab: im Halsmark eine graue Verfärbung der lateralen an die Hinterhörner anstossenden Teile der Hinterstränge, im oberen und unteren Dorsalmark eine Degeneration der vorderen zwei Drittel der Hinterstränge und im Lumbalmark eine graue Streifung der ganzen Hinterstränge, die nach der Oberfläche des Rückenmarks zu an Intensität zunahm.

Ausserdem ist in allen Höhen die graue und weisse Substanz nur schwer unterscheidbar. Der Schädel ist breitoval, sehr asymmetrisch, es besteht eine starke linke Stenose; er ist sehr dünn, wenig dicht, die Nähte sind deutlich. Dura mitteldick, ihre Innenfläche bleich und glatt, dunkles flüssiges Blut im Längsblutleiter. Arachnoides zart, Pia zart, in den Maschen über die Norm klare farblose Flüssigkeit, Hirnwindungen beiderseits annähernd gleich; Hypophysis bräunlichgelb, mittelgross. Dura basalis bleich und glatt, dunkles flüssiges Blut in den Querblutleitern.

Basale Meningen zart, basale Arterien stellenweise weiss gefleckt, rechte Arteria vertebralis halb so weit als die linke.

Epiphysis blassgrau, mittelgross. Hirnstiele bleich, Zeichnung deutlich. Vierte Kammer etwas weit, nach hinten zunehmend granuliert, Kleinhirn bleich, seine weisse Substanz weiss, die graue blass-rötlichgrau. Seitenkammern etwas weit, Ependym im Trichter stark, weiterhin schwach granulös, im Innern klare sanguinolente Flüssigkeit. Linke Hemisphäre eher etwas weich, bleich, Substanzen wohl unterscheidbar, die Schichtung der grauen Rinde deutlich, die Rinde verschmälert. Pia von der Oberfläche leicht und völlig glatt abziehbar. Plexus blaurot-zart. Erbsengrosse Lücke im Knie und hintersten Ende der linken inneren Kapsel, Wand der Lücke glatt, die erhaltenen Teile der inneren Kapsel weiss (Horizontalschnitt durch die Mitte des Thalamus). Hinterhorn offen, sein Ependym lateralwärts eben wahrnehmbar granulös, Unterhorn weit offen. Ammonshorn und Mandel bleich. Rechte Hemisphäre bleich, die innere Kapsel auch rechterseits mit einem linsengrossen scharfen Defect im Knie versehen. Hinterhorn in grosser Ausdehnung obliterirt, Unterhorn offen, Ammonshorn und Mandel auch rechts sehr bleich.

Die Section der anderen Organe ergab: Bronchopneumonie des rechten Oberlappens, Atheromatose der Aorta und der Arteriae coronariae cordis. Verdickung der Bicuspidalsegel, atrophische Cirrhose der Leber, geringen Ascites und Atrophie des rechten Hodens.



Es wurde noch eine genauere, zunächst makroskopische Untersuchung des Grosshirns vorgenommen:

Der Defekt in der linken Capsula interna, der auf einem durch die Mitte des Sehhügels (61 mm von der oberen Mantelkante entfernten) der Orbitalfläche parallel geführten Schnitte erbsengross erscheint, zeigt seine grösste Ausdehnung auf einem 57 mm von der oberen Mantelkante entfernten Horizontalschnitt. (Die Entfernung von der obersten Mantelkante bis zu den untersten Teilen des Schläfenlappens an der medialen Fläche gemessen beträgt 110 mm.) Die grösste Länge des Herdes beträgt 11,5 mm, seine grösste Breite 6,8 mm, seine grösste senkrechte Ausdehnung von 8 mm erreicht er an einer dicht an den medialen Winkel des Nucleus lentiformis angrenzenden Stelle im Knie der Kapsel. Sein oberstes Ende findet der Herd in einer Horizontalebene, die 55 mm, sein unterstes in einer solchen, die 63 mm von der Mantelkante entfernt ist. Die Figur stellt den Herd in seiner grössten Ausdehnung in natürlicher Grösse dar, dieselbe wurde durch Durchzeichnen auf eine aufgelegte dünne Glasplatte erhalten. Der Herd enthielt in seinem Innern noch eine geringe Menge von breiiger Masse, und nach deren Entfernung zeigte sich, dass seine

Wand von wulstig vorspringenden Faserzügen der Capsula interna gebildet wird. Ausserdem fand sich, dass die medialen an den Ventrikel anstossenden Teile des Thalamus in einer Länge von 35 mm und einer Breite von 5 mm weicher als normal und deutlich verfärbt erschienen. Der im Sectionsprotokoll erwähnte Herd im hintersten Teile der inneren Kapsel liegt dem lateralen hinteren Ende des Thalamus an und besitzt eine glatte Wand, seine grösste Länge beträgt 3,2, seine grösste Breite 2,0 mm, er zeigt die grösste Ausdehnung in der Höhe des durch die Mitte des Thalamus (61 mm von der Mantelkante entfernten) Schnittes. Als ich das Gehirn behufs besserer Härtung noch in weitere Horizontalschnitte zerlegte, fanden sich auf den untersten die Capsula interna noch treffenden Schnitten ein ganz frischer 5 mm langer und 2 mm breiter Herd im vordersten Teil der an das Hinterende der Capsula interna anstossenden Marklager und endlich ein 8 mm langer, 2 mm hoher und zackiger Defect im hintersten untersten Ende des Nucleus lentiformis, der nahe an das Unterhorn heranreicht. In der rechten Hemisphäre fanden sich keine neuen Herde.

In Anbetracht der Multiplicität der Herde wurde von der beabsichtigten Untersuchung der secundären Degeneration auf Serienschnitte abgesehen und nur einige Stücke der Wand des grossen Defektes in der linken Capsula interna mikroskopisch untersucht. Es fanden sich Anhäufungen grosser Körnchenzellen und zahlreiche junge Gefässsprossen in der Wand des Defects, aber keine luetischen Gefässerkrankungen und keine thrombosierten Gefässe. Die herauspräparierte rechte Arteria fossae Sylvii war gleichmässig in ihrer Wand verdickt, die linke zeigte stärkere umschriebene Verdickungen, die namentlich an den Endästen und vor allem in den Arteriae lenticulo-striatae eine beträchtliche Ausdehnung erreichten, so war der Lumen eines Astes, der einen Durchmesser von 2,3 mm darbot, durch eine einseitige Wandverdickung auf 0,3 mm reduciert.

Das klinische Bild der Erkrankung ist zweifellos dasjenige der Dementia paralytica, die hier wie so häufig unter dem einfachen Bilde der sogenannten dementen Form verlaufen ist. Uns interessieren hier nur die Herde in der Umgebung der Stammganglien, von denen der kleine rechtsseitige Herd ebenso wie der kleine Herd im hintersten lateralen Ende des Thalamus älteren Datums sind und anscheinend symptomlos verlaufen sind. Die grossen ganz frischen Herde im Marklager der linken Hemisphäre und im untersten Teile des Nucleus lentiformis sind wohl in den letzten Tagen vor dem Tode entstanden und vielleicht kann auf sie die zunehmende Benommenheit, die jede genauere Untersuchung unmöglich machte, bezogen werden. Die ganz allmählich eintretende rechtsseitige Hemiplegie muss unzweifelhaft durch den Herd in der linken Capsula interna bedingt sein, da sich weder im Hirnstamm noch im Rückenmark anderweitige Herde finden.

Auch das histologische Bild, die nur an einzelnen Stellen der Wand des Defectes in Gruppen zusammenliegenden Körnchenzellen, die schon vorhandene Gefässneubildung deuten auf einen Herd älteren Datums hin, und wir gehen nicht fehl, wenn wir annehmen, dass die sieben Wochen vor dem Tod einsetzende Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten auf diesen Herd bezogen werden muss. Die Lähmung hatte vier Wochen vor dem Tode erst ihre volle Ausdehnung erreicht, die sie unverändert beibehielt. Während der bestehende Herzfehler und der beob-

achtete hämorrhagische Infarct in der Lunge die Diagnose auf einen embolischen Herd lenken müssen, machen die langsame Entstehung ohne jeden Insult und die bestehende Arterienerkrankung, die nach einander eintretende Thrombose einzelner Zweige der Arteriae lenticulo-striatae der linken Seite wahrscheinlich. Ziehen[1]) hat die differentielle Diagnose der fortschreitenden Thrombose im Anschluss an einen Fall ausführlich erörtert und kann hier auf diese Ausführungen verwiesen werden. Die gleichzeitige Erkrankung des Augen- und Mundfacialis in Verbindung mit der Lähmung des Arms und Beins wiesen auf einen Herd in der inneren Kapsel hin. Man musste annehmen, dass durch die allmähliche Thrombose immer weiterer Endarterien der Kapsel ein grösserer confluierter Herd aus mehreren kleineren entstanden sei, der im Knie und den vorderen zwei Dritteln derselben gelegen sein müsste. Das Fehlen jeder Zungenlähmung konnte nur durch einen gekrümmten, die Zungenfasern freilassenden Herd erklärt werden, wie ja Charcot[2]) in dem so berühmt gewordenen Falle aus der verschiedenen Intensität der Lähmung einen abnormen Verlauf des Herdes bei Lebzeiten diagnosticieren konnte, der bei der Section bestätigt wurde. Im vorliegenden Fall war ich über die geringe Ausdehnung des Herdes post mortem erstaunt, da man nach den Symptomen annehmen musste, dass er die vorderen zwei Drittel der hinteren Schenkel der inneren Kapsel mit zerstört habe. Der Herd beschränkte sich auf das Kapselknie und das vorderste Drittel und trotz der Lähmung von Arm und sogar Bein war die Zunge nicht gelähmt; dieses Fehlen der Zungenlähmung rechtfertigt die Mitteilung dieses sonst so alltäglichen Falles von Erkrankung der Capsula interna.

Während isolierte capsuläre Facialislähmungen beschrieben sind, sind, soweit ich aus der Litteratur ersehen kann, isolierte capsuläre Hypoglossuslähmungen nicht beobachtet worden.

Wernicke[3]) hat im Anschluss an die von Schiff für das Tierexperiment aufgestellte Forderung, dass der Schwerpunkt bei den Durchschneidungsversuchen auf das Bestehenbleiben bestimmter Functionen gelegt werden müsse, auch für die Pathologie die Wichtigkeit der erhaltenen Functionen bei Herdläsionen hervorgehoben, da die ausgefallenen Functionen eine Summe der directen und indirecten Herdsymptome darstellen. Exner[4]) hat aus den erhaltenen Functionen mit Hilfe seiner Methode der negativen Fälle die Centren in der Rinde genauer bestimmen können, als es die positiven Fälle erlaubten.

---

[1]) Ziehen, Ueber progressive Hemiplegie. Deutsche Praxis, 1899. No. 1.

[2]) Charcot, Poliklinische Vorträge. Bd. 1. p. 204.

[3]) Wernicke, Lehrbuch d. Gehirnkrankheiten. Bd. I, p. 284 u. 295.

[4]) Exner, Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien 1881.

Wir können aus dem beschriebenen Befund nicht den Schluss ziehen, dass der ausgefallene Bezirk alle Fasern des Facialis, Arms und Beins enthalte, da eine zu kurze Zeit (sieben resp. vier Wochen) seit dem Eintreten der Lähmung verflossen ist, um jedes indirekte Herdsymptom unzweifelhaft auszuschliessen; wir können dagegen den Schluss mit voller Sicherheit ziehen, dass die Hauptmasse der Hypoglossusfasern nicht innerhalb des Erweichungsherdes gelegen sein kann. Ich sehe hier von der durch tausende von klinischen Beobachtungen und Beevor und Horsley's klassische Experimente widerlegten Behauptung ganz ab, dass die Zunge von beiden Hemisphären aus innerviert werde und dass nach Zerstörung der Pyramidenfasern des Hypoglossus der einen Seite diejenigen der anderen Seite sofort einträten, wie es ja z. B. für die Gaumenbewegung allgemein angenommen wird. Auch die individuellen Verschiedenheiten, die bei manchen Hirnanatomen eine so grosse Rolle spielen, können nicht in Betracht kommen. Es bleibt nur der Schluss übrig, dass die Pyramidenfasern des Hypoglossus in dieser Ebene an einer anderen Stelle liegen. Die klinischen Befunde haben ergeben, dass in einem durch die grösste Ausdehnung der Capsula interna gelegten Horizontalschnitt von dem Knie nach hinten zu Facialis, Hypoglossus, Arm und Bein aufeinander folgen, wir haben bei einem etwas höher gelegenen Herd eine Lähmung des Facialis, Arms und Beins und ein Freibleiben des Hypoglossus beobachtet, und es ist nun unsere Aufgabe, zu sehen, wie dieser Befund mit den Beevor- und Horsley'schen Experimenten übereinstimmt. Jede von der Norm abweichende Lähmungs-Combination bei Kapselherden wird sich mit diesen fundamentalen Experimenten der englischen Autoren auseinander setzen müssen. Stellen wir durch successive Horizontalschnitte an dem Gehirn unseres Patienten die senkrechte Ausdehnung der Capsula interna fest, so finden wir, dass eine eigentliche Capsula interna mit vorderem und hinterem Schenkel erst bei einer Schnittebene, die 54 mm von der oberen Mantelkante entfernt ist, auftritt und dass wir den untersten Schnitt, der die Capsula interna noch als solche erkennen lässt, bei einer Entfernung von 65 mm erhalten. Setzen wir nun von den acht Beevor- und Horsley'schen Horizontalebenen Ebene I der Horizontalebene von 54 mm und Ebene VIII derjenigen von 65 mm gleich, so finden wir, dass unser Herd seine grösste Ausdehnung ungefähr zwischen der Ebene II und III von Beevor und Horsley besitzt. Unser Herd nimmt das Knie und das vordere Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel ein. Ein Blick auf Tafel IX in Beevor's und Horsley's Arbeit zeigt uns, dass die Pyramidenfasern für das Bein in Ebene II und III in den hintersten Teilen der inneren Kapsel gelegen sind, aus Tafel VII und VIII ersehen wir, dass die Fasern für den Arm in diesen Ebenen in den mittleren und vor allem auch in den hinteren Teilen des hinteren Schenkels der Capsula interna gelegen sind, den Mund-

und Augenfacialis (Tafel V und VII) finden wir im Knie und in den vordersten Teilen der inneren Kapsel. So weit könnte ganz gut der gefundene Herd, da die Fasern des Augen- und Mundfacialis zerstört und diejenigen des Arms und Beins teils zerstört, teils durch Fernwirkung geschädigt sind, mit den Ergebnissen der Experimente in Einklang gebracht werden. Auf Tafel VI unten finden wir aber, dass die Zunge in der Ebene II und III allerdings nur sehr wenige in den mittleren Teilen des hinteren Schenkels der inneren Kapsel gelegene Fasern besitzt. Wenn also der ganze hintere Schenkel der inneren Kapsel teils direkt teils durch Fernwirkung afficiert ist, so müssen diese Fasern zweifellos auch geschädigt sein.

Ein Blick auf Ebene IV und V zeigt uns, dass die Hauptmasse der Zungenfasern erst hier und zwar in dem mittleren und hinteren Teil des hinteren Schenkels liegt. Während wir aus den Abbildungen der genannten Autoren ersehen, dass die Fasern für Facialis, Arm und Bein in tieferen Ebenen allmählich weiter nach vorn rücken und namentlich der Facialis in den tieferen Ebenen die Gegend des Kapselknies einnimmt, finden wir umgekehrt, dass die Zungenfasern in den tieferen Ebenen sich mehr nach hinten zu ausdehnen. Es bleibt trotzdem nur schwer zu verstehen, wie der Herd, der zwar nur wenige Zungenfasern direct geschädigt haben kann (nur den vordersten Teil der in Ebene II auf Tafel VI gezeichneten), dagegen Beinfasern überhaupt nicht zerstört hat (Tafel IX), eine Paralyse des Beins und keine Schädigung der Zungenbewegungen bedingte. Ich muss allerdings betonen, dass die Gegenüberstellung der Ebenen Beevor und Horsley mit den hier berechneten Horizontalebenen nur eine ungenaue sein kann. Auf dem Schnitt durch die Mitte des Thalamus haben wir nur den kleinen erbsengrossen nach unten reichenden Fortsatz des Herdes im lateralen Teil des Kapselknies, der hier sicher nur die Facialisfasern zerstört und die nach den vielfach bestätigten klinischen und experimentellen Beobachtungen direct hinter ihnen liegenden Hypoglossusfasern auch nicht indirect geschädigt hat. Wir haben es hier mit den in ihrer Ausdehnung und namentlich der Richtung ihrer Vorbereitung häufig so rätselhaften indirecten Herdsymptomen zu thun. Um das ganze Bild zu erklären und mit den vorliegenden Beobachtungen in Einklang zu bringen, müssen wir annehmen, dass der Erweichungsherd nach den verschiedenen Richtungen hin eine verschieden intensive Fernwirkung ausgeübt hat. Während er nämlich die nach hinten zu gelegenen Arm- und Beinfasern, soweit sie nicht direct zerstört sind, stark geschädigt hat, hat er die seine untere Wand bildenden Hypoglossusfasern auch nicht vorübergehend beeinträchtigt. Auch die mikroskopische Untersuchung hat für diese Thatsache eine genügende Erklärung nicht erbringen können.

Da der Herd, wie aus den Beevor- und Horsley'schen Tafeln ersichtlich, zu directen und indirecten Herdsymptomen geführt

hat, können die Ausfallssymptome für eine Localisationsbestimmung der zugehörigen Fasern nicht verwendet werden, dagegen verdient die Feststellung des normalen Verhaltens des Hypoglossus das Hauptinteresse und gestattet eine negative Localisation derselben, indem sie notwendig zu dem Schluss führt, dass die Hauptmasse der Hypoglossusfasern innerhalb des Erweichungsherdes in der linken Capsula interna nicht gelegen sein kann.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Binswanger, danke ich auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung dieses Falles.

Aus der Landesirrenanstalt zu Eberswalde (Director Dr. Zinn).

Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis luetica (Fournier).

Von

Dr. FERDINAND KLEIN
I. Assistenzarzt der Anstalt.

(Schluss.)

Fall 6. 48jähriger Schlosser, verwitwet, fünf Kinder früh gestorben. Hereditär schwer belastet. Beim Militär Syphilis. Später starker Potator. Ethische Depravation. Vielfach bestraft. Seit Anfang der 90er Jahre Abnahme der Sehschärfe. 1892 Schwindelanfall. 1894 Neuritis optica syphilitica und Chorioiditis. Erhebliche Besserung nach Schmierkur und Jodkali. Ende November Angstzustand, nächtliche Aufregung, Gehörstäuschungen. Schnelle Besserung nach Aufnahme in der Charité, Am 9. Mai 1898 Aufnahme hierselbst. Reflektorische Pupillenstarre. Atrophia nervorum opticorum luetica, Chorioiditis diffusa atrophicans, Cataracta polaris posterior. Einseitiges Fehlen des Patellarreflexes. Romberg. Keine Hypalgesie. Keine articulatorischen Sprachstörungen. Mässiger Schwachsinn. Enorme Reizbarkeit. In den letzten Monaten viele paranoïsche Symptome (Verfolgungsideen, krankhafte Eigenbeziehungen, Selbstüberschätzung). Möglichkeit der Entwicklung einer chronischen Paranoia erscheint nicht ausgeschlossen. Keine progressive Demenz.

Fall 6. Schlosser, 48 Jahre alt, verwitwet, evangelisch, aufgenommen 9. Mai 1898. Ein angeblich gesunder Sohn von 18 Jahren lebt, fünf Kinder sind früh gestorben.

Mutter geisteskrank gestorben.

Beim Militär Ulcus durum, das nur local behandelt wurde. Ueber Secundärerscheinungen ist nichts bekannt. In seinen späteren Lebensjahren war Pat. stark dem Trunk ergeben, (nach seiner Angabe 50 bis 60 Pf. Schnaps am Tage.) Er wurde wegen Gotteslästerung, Majestätsbeleidigung, Körperverletzung und Diebstahl bestraft. Seit Anfang der 90er Jahre Abnahme der Sehschärfe. Pat. hatte das Gefühl, als ob alles in Nebel gehüllt sei. 1892 Schwindelanfall, in welchem er mit dem Kopf gegen einen Baum schlug. 1894 wegen Chorioiditis und Neuritis optica duplex vierwöchige Inunktionskur, nach welcher eine erhebliche Besserung des Sehvermögens eintrat. Jodkali später nicht vertragen. Am 18. Juni 1897 wegen Angstgefühls in die Charité gebracht. Er hörte dort zunächst verfolgende Stimmen, litt an ängstlichen Aufregungszuständen, wurde aber bald ruhiger, orientiert, schliesslich gänzlich geordnet. Am Ende seines dortigen Aufenthaltes waren Intelligenz und Gedächtnis ohne wesentliche Störungen. Keine Wahnideen, keine Sinnestäuschungen.

Bei seiner Aufnahme hierselbst am 9. Mai 1898 bestand folgender Befund: Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Auf der Grenze zwischen linkem Os parietale und frontale druckempfindliche Narbe mit Knochenimpression, angeblich durch Fall gegen einen Baumstamm, während eines Schwindelanfalls entstanden.

Pupillen gleich, lichtstarr, bei erhaltener Convergenz und Accommodation. Augenbewegungen frei, ophthalmoskopisch beiderseits: Chorioiditis diffusa atrophicans, Atrophia nervorum opticorum incipiens, Cataracta polaris posterio, Glaskörpertrübungen. Auf dem rechten Auge Fingerzählen nur in 40 cm Entfernung möglich, auf dem linken wird gewöhnliche Druckschrift noch ziemlich gut gelesen, linksseitige Facialisparese.

Zunge gerade, zittert leicht.

Patellarreflex links deutlich vorhanden, rechts fehlend. Die übrigen Sehnen- und Hautreflexe sind intact.

Keine erhebliche Ataxie. Romberg angedeutet. Keine Sensibilitätsstörungen, vor allem keine Hypalgesie.

Sprache etwas überhastet, aber ohne artikulatorische Störungen.

Deutliche strahlige Narbe am Frenulum. Urin frei von Eiweiss, Zucker und Aceton, spezifisches Gewicht 1016.

Pat. ist ruhig, orientiert, giebt über seine Personalien und Antecedentien gut Auskunft. Er giebt zu geisteskrank gewesen zu sein. Im November 1897 habe er Angst gehabt und Stimmen gehört. Das habe sich aber schnell gebessert, und nun sei er nicht mehr anstaltsbedürftig.

Er habe schon immer viel unschuldig leiden müssen. Wegen des Diebstahls sei er zu unrecht bestraft. Seine anderen Vergehen seien nur Dummheiten und Unbesonnenheiten gewesen: „Ich weiss gar nicht, was die Leute eigentlich von mir wollen. Ich thue doch keinem Kinde was zu Leide." Die Leute hätten ihn auf der Strasse immer so sonderbar angesehen und ihn wahrscheinlich wegen seines unsicheren Ganges infolge seiner Sehstörung für betrunken gehalten. Er bekäme auch jetzt noch zuweilen Schwindelanfälle, sei geistig sonst vollkommen gesund.

Die Rixdorfer, seine Landsleute, hätten ihn schon immer chikaniert und ihn jetzt aus Bosheit in die Anstalt gebracht, weil er nicht Polizeispitzel habe werden wollen. Er wisse nicht — das ist der Refrain aller seiner Ausführungen — was die Leute eigentlich von ihm wollten.

In der Folgezeit ist Pat. zuerst leicht gedrückt, still, gehemmt. Nach einigen Wochen beginnt er jedoch ein äusserst reizbares, launisches, ewig unzufriedenes, raisonierendes Wesen zu zeigen. Er verlangt in gereiztem Ton wegen seines Augenleidens behandelt zu werden, will dann das ihm verordnete Jodkali durchaus nicht nehmen, sondern eine Schmierkur durchmachen. Er schliesst sich stets an die unzufriedenen Elemente an, hetzt und schürt fortwährend, wird zuweilen gegen die Aerzte im höchsten

Grade brutal. Aeussert wiederholt, man wolle ihn hier wohl verrückt machen.

Am 24. Oktober schlägt er einen Mitkranken aus geringfügiger Ursache in's Gesicht, glaubt hinterher, dass er vollkommen im Recht gewesen sei.

Er bezieht harmlose Aeusserungen von Kranken auf sich. In den letzten Wochen jäher Stimmungswechsel; äusserst launisch, reizbar, uneinsichtig, drängt oft in kindischer Weise fort, ohne sich klar zu machen, wie er draussen werde leben können. Dabei zeigt er ein stark gehobenes Selbstgefühl, spricht von seiner grossen geistigen Begabung. Die Polizei habe einen so hellen Kopf, wie ihn, gar zu gerne als Spitzel haben wollen. Gehörstäuschungen wurden hier nicht beobachtet.

Der somatische Befund ist genau derselbe geblieben.

Im vorliegenden Falle konkurrieren zwei ätiologische Schädlichkeiten, Syphilis und Alkohol, um ein der Dementia paralytica, wenigstens zeitweise, sehr ähnliches Krankheitsbild zu schaffen. Auf somatischem Gebiete besteht neben den seit 1892 aufgetretenen Schwindelanfällen, die man wohl auch als durch den Alkoholmissbrauch bedingt auffassen könnte, die aber wahrscheinlicher auf luetischen Gefässveränderungen und ihren Folgen (kleine Blutungen, Erweichungen) beruhen, eine Affektion der Chorioidea und der Optici neben reflektorischer Pupillenstarre, Veränderungen, die uns bei der anamnestisch sichergestellten Lues und dem prompten Erfolg einer spezifischen Therapie zur Annahme einer luetischen Gehirnerkrankung zwingen. Auch die Rückenmarkssymptome, das einseitige Fehlen des Patellarreflexes bei erhaltener Schmerzempfindlichkeit deuten auf Lues spinalis, da diese Erscheinung bei der letzteren weit häufiger sich findet, als bei progressiver Paralyse. Bei Alkoholtabes würden wir ein doppelseitiges Fehlen des Patellarreflexes erwarten dürfen. Endlich fällt auch das Fehlen von articulatorischen Sprachstörungen und von Hypalgesie gegen die Annahme einer Dementia paralytica in die Wagschale, vor allem aber auch wiederum der Mangel an Progressivität der Krankheitserscheinungen. Höchst eigentümlich ist auch in diesem Falle das psychische Verhalten: Nach einem akuten hallucinatorischen Erregungszustand mit ängstlicher Färbung, der höchst wahrscheinlich wohl auch dem Alkohol-abusus mit seine Entstehung verdankt, setzt, nach dem baldigen Schwinden der stürmischen Erscheinungen, bei Abstinenz ein mässiger Schwachsinn mit Urteilslosigkeit, grosser Reizbarkeit, pathologischen Stimmungsschwankungen und egocentrischem, rücksichtslosem Wesen und Selbstüberschätzung ein. In charakteristischer Weise sucht Patient stets andere für seine Misserfolge verantwortlich zu machen. Manche seiner Aeusserungen, dass die Rixdorfer und die Polizei ihn verfolgt hätten, die letztere deswegen, weil sie einen so feinen Kopf wie ihn nicht hätte missen wollen, machen einen geradezu paranoischen Eindruck. Der Umstand, dass diese Wahnideen besonders in der letzten Zeit immer häufiger und mit grösserem Nachdruck geäussert werden, dass krankhafte Eigenbeziehungen immer deutlicher hervortreten, lässt uns die Möglich-

keit nicht von der Hand weisen, es könne aus den bis jetzt nur angedeuteten Symptomen eine Paranoia, ähnlich wie in Fall 3 sich entwickeln. Was die pathologisch-anatomische Natur des vorliegenden Prozesses anbetrifft, so werden wir wegen der wiederholten Schwindelanfälle ohne ausgesprochene Lähmungserscheinungen, wegen des bestehenden Schwachsinns und der reflektorischen Pupillenstarre eine diffusere Hirnerkrankung auf Grund von luetischen Gefässveränderungen annehmen müssen, während wir das einseitige Fehlen des Kniephänomens als Ausdruck einer Meningitis spinalis luetica, welche durch Druck auf die betreffenden hinteren Wurzeln eine Unterbrechung des Reflexbogens bedingt hat, auffassen müssen. Die partielle Atrophie der Optici ohne Progressivität charakterisiert sich, wie auch von ophthalmologischer Seite sofort diagnostiziert wurde, durch den Erfolg einer antiluetischen Therapie als Endprodukt einer luetischen Neuritis mit teilweisem zu Grunde gehen von Nervenfasern.

Fall 7. 41jähriger Kaufmann, erblich schwer belastet, verheiratet. Ein Abort, eine Frühgeburt der Ehefrau; ein Kind hereditär luetisch. Geringe intellektuelle Veranlagung, schwächlich, oft krank.

Mit 25 Jahren anscheinend gut behandelte Lues. Schwerer Kampf ums Dasein.

November 1895 rechtsseitige Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins. Zunächst keine Lähmungen. Frühjahr 1897 Wiederholung der Krampfanfälle. Orchitis und Epididymitis luetica. Nochmalige Quecksilber- und Jodkalikur.

April 1898 Schlaganfall mit Sprachverlust und Lähmung der ganzen rechten Körperseite. Im Anschluss daran grosse Reizbarkeit, Neigung zu Gewaltthätigkeiten, mässiger Schwachsinn.

Am 12. Juli 1898 Aufnahme hierselbst. Amnestische Aphasie mit Agraphie und Alexie, besonders für Geschriebenes. Parese des rechten Arms. Störungen der Tastempfindlichkeit an der rechten Hand. Reflektorische Pupillenstarre. Hyperalgesie. Neuralgiforme Schmerzen. Stirnkopfschmerz. Orchitis und Epidydimitis luetica.

In der ersten Zeit krankhafte Reizbarkeit und Eigenbeziehungen. Später leichter Schwachsinn. Sehr deutliche Krankheitseinsicht. Unter langdauerndem Jodkaligebrauch Hebung des Allgemeinbefindens, selteneres Auftreten, später völliges Verschwinden der allgemeinen Krampfanfälle. Zuletzt nur noch Monoklonus im rechten Arm. Amnestische Aphasie, Agraphie, Alexie bestehen unverändert fort.

Fall 7. Kaufmann, 41 Jahre alt, evangelisch, verheiratet, aufgenommen 12. Juli 1898.

Erblich schwer belastet. Grossvater und Grossmutter väterlicherseits haben an Krampfanfällen gelitten, ebenso der Vater. Die Ehefrau des

Kranken hat einmal im dritten Monat abortiert und eine Fehlgeburt im siebenten Monat durchgemacht. Ein Kind hat an syphilitischen Hautausschlägen gelitten und ist mit drei Jahren an „Gehirnentzündung" gestorben.

Pat. war als Kind schwächlich, oft krank, intellektuell weniger veranlagt. Er machte nur mit Mühe sein Freiwilligenexamen. Mit 25 Jahren acquirierte er Lues, die mit Inunctionskur und Sublimateinspritzungen behandelt worden sein soll.

Später hatte er viele Sorgen wegen geschäftlicher Verluste. Infolge seiner geringen Intelligenz musste er Tag und Nacht arbeiten.

Im November 1896 Krampfanfälle auf der rechten Körperhälfte mit Verlust des Bewusstseins. Nach denselben Mattigkeit und Kopfschmerzen, zunächst keine Lähmungen. Im Frühjahr 1897 traten die Kramptanfälle wieder auf.

Kaum schmerzhafte Anschwellung des rechten Hodens und Nebenhodens (Orchitis et Epidydimitis luetica). Eine im Jahre 1897 stattgehabte antisyphilitische Behandlung (Quecksilber und Jodkali) war ohne Erfolg.

Im April 1898 Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite und Sprachverlust. Im Anschluss daran grosse Reizbarkeit, Neigung zu Gewaltthätigkeiten. Zeitweilig dann wieder sehr deprimiert, jedoch nicht suicidal. Aufnahme in die Charité, wo sich die Lähmungen allmählich zurückbildeten.

Am 20. Mai 1898 in die Maison de Santé transferiert. Pat. war dort ruhig, schwachsinnig, ohne Einsicht (?) in seinen Zustand, hatte keine Krampfanfälle.

Am 12. Juli 1898 ergiebt sich bei der Aufnahme hierselbst folgendes:

Status präsens. Mittelgross, gracil gebaut, ziemlich gut genährt. Kleine verschiebliche Narbe am rechten Os parietale. Sonst Schädel ohne Besonderheiten. Pupillen different und nicht ganz kreisrund, die rechte etwas weiter als die linke. Die rechte reagiert wenig auf Lichteinfall, die linke besser. Konvergenzreaktion erhalten.

Tremor Linguae. Deviation der Uvula nach rechts. Patellarreflex rechts stärker als normal, links schwächer.

Fussklonus rechts deutlich, links fehlend.

Gang etwas stampfend, leicht schwankend. Kein deutlicher Romberg. Die übrigen Sehnen- und Hautreflexe sind von gewöhnlicher Beschaffenheit. Schmerzempfindlichkeit an den Fingern der rechten Hand etwas herabgesetzt. Berührungen werden dort schlecht empfunden und ungenau lokalisiert. Münzen und andere Gegenstände, die Pat. bei geschlossenen Augen in die rechte Hand nimmt, bezeichnet er entweder ganz unrichtig oder erst nach längerem Besinnen richtig. Ebensolche Gegenstände in die linke Hand genommen, werden unter gleichen Bedingungen sofort richtig bezeichnet. Die Druckkraft der rechten Hand ist wesentlich geringer als die der linken.

In der groben motorischen Kraft der Beine besteht kein wesentlicher Unterschied.

Herz und Lungen ohne besonderen Befund, ebenso die Organe der Bauchhöhle. Deutliche Narbe an der Spitze der Eichel. Der rechte Hoden und Nebenhoden sind deutlich vergrössert und fühlen sich hart an, sind wenig druckempfindlich.

Leistendrüsen beiderseits etwas geschwollen.

Urin ohne Eiweiss, Zucker und Aceton. Spezifisches Gewicht 1014. Keine Formenelemente.

Bei der Unterhaltung stockt Pat. oft, kann das richtige Wort nicht finden. Seine Personalien giebt er vollkommen richtig an, ebenso alle wichtigeren Daten aus seinem Leben, die Geburtstage seiner Frau und seiner verstorbenen Kinder. Seine Lebensgeschichte erzählt er sachlich. Er zeigt deutliche Krankheitseinsicht. „Ich bin aus Ueberarbeitung krank geworden. Es fing an mit einem Schlaganfall und Gedächtnisschwäche, gleich im Anfang. Ich konnte immer die richtigen Worte nicht finden."

Eine Prüfung des Sprechvermögens ergiebt folgendes Resultat:

1. Benennen vorgehaltener Gegenstände.

(Cigarren) „das ist zum Rauchen. Die Worte fehlen mir immer. Ich weiss nicht was es ist."

(Gummi) „das ist zum — um etwas zum —". Er macht die Bewegung des Radierens.

(Federhalter) „das, zum Schreiben, (er machte die Bewegung des Schreibens) das wird abgemacht und aufgemacht zum Schreiben. Ich kann im Augenblick das Wort nicht finden."

(Buch) „Ein (nimmt es in die Hand) von 1898."

(Löscher) „Um etwas abzuwischen, um etwas rein zu machen, was man geschrieben — hat wer geschrieben."

(Uhr) „goldene Uhr."

(Uhrkette) „um die Uhr anzulegen, goldenes. finde die Worte nicht."

(Scheere) „zum — etwas aufzuschneiden. Weiss ganz genau, Worte fehlen für die Sachen."

(Schnurbart) „das ist Haarfrisur die . . . ."

(Rock) „das ist (betastet ihn) die Worte fehlen immer."

Er wird aufgefordert aus einer Reihe von Gegenständen die genannten herauszusuchen.

Die Cigarre nimmt er sofort. Schlüssel findet er nach einigem Suchen richtig.

(Portemonnaie) „das ist — meinte, dass das gemeint wäre." Er holt sein Buch aus der Tasche.

(Tintenfass) richtig.

(Aschbecher) er nimmt ein Sandfass: „Ach so, keine Asche drinn."

(Thaler) richtig.

(Zehnpfennigstück) richtig.

(Zweipfennigstück) nach einigem Suchen richtig.

Benennen von Farben (blau) — „blauweiss nach dem grünlichen rüber."

(rot) — „geht in's grünliche rüber, wie rötlich. —"

Rot und grün werden dann richtig unterschieden. Schwarz und weiss werden ebenfalls richtig bezeichnet. Aus einer Reihe von Farbproben sucht Patient die ihm genannten richtig heraus.

Lesen von Druckschrift. Er liesst buchstabierend, verwechselt dabei die Buchstaben, äussert, „ich kann sie nicht zusammenfassen." Er bringt kaum ein Wort richtig heraus, besonders keine Hauptwörter.

Nachschreiben von Geschriebenem. (Prinz Heinrich von Preussen). Er schreibt richtig nach, liesst dann „Krinz — Lieker — Lieker — Kerisk, ich weiss was es ist, kommme nicht darauf."

Es besteht demnach amnestische Aphasie, Agraphie und Alexie. Eine perimetrische Prüfung ergiebt fast vollständige rechtsseitige Hemianopsie.

In den nächsten Wochen ist Pat. andauernd sehr reizbar und bezieht harmlose Aeusserungen anderer Kranken auf sich. Seine Stimmung ist sehr wechselnd, meist jedoch traurig. Er äussert bei jeder Gelegenheit deutliches Krankheitsbewusstsein, leidet schwer unter seiner Aphasie. Zuweilen klagt er darüber, dass er Träumereien nicht von wirklichen Erlebnissen unterscheiden kann. Früher sei dies noch viel schlimmer gewesen. Im übrigen verhält sich Pat. vollkommen korrekt, wahrt die Form des Anstandes und zeigt ein seinem Bildungsgrade entsprechendes Benehmen.

Seit dem 18. August werden häufig Stirnkopfschmerzen und neuralgieforme, ziehende Schmerzen im linken Bein, besonders im Peronäusgebiet, geklagt. Dann wieder klagt Pat. über Unsicherheit beim Gehen und leichten Schwindel.

In der rechten Hand besteht noch ein ausgesprochenes Schwächegefühl und Ungeschicklichkeit beim Fassen. Pat. lässt die Gegenstände leicht aus der Hand fallen.

Am 30. August giebt er an, dass er früher oft Stimmen, besonders die seiner Frau gehört habe, meint auf Befragen jedoch, es könne auch im Halbschlaf gewesen sein.

Am 2. September 1898 allgemeiner Krampfanfall von ungefähr ½ stündiger Dauer. Pat. fiel beim Essen plötzlich vom Stuhl, bekam Zuckungen in allen vier Extremitäten. Der Facialis war wenig beteiligt.

Die Krämpfe betrafen beide Seiten gleichmässig. Keine Aura. Kein Stertor. Keine Cyanose. Amnesie für den Anfall.

Pat. weiss nur, dass ihm plötzlich schwarz vor den Augen war. Keine nachfolgenden Paresen; Verhalten der Pupillen und Reflexe wie sonst.

Pat. bekommt von nun an Solutio Kalii jodat. 6,0 : 200,0.

Am 20. September 1898 Krampfanfall nur im rechten Arm. Klonische Zuckungen von ungefähr drei Minuten Dauer. Kein Bewusstseinsverlust, sondern nur leichte Bewusstseinstrübung und vorübergehendes Versagen der Sprache. Nach dem Anfall ist Pat. sofort vollkommen klar und schildert genau den Verlauf desselben.

Diese Anfälle kehrten in ganz ähnlicher Weise auch in den nächsten 14 Tagen wiederholt wieder.

Pat. hat im rechten Arm zunächst ein Gefühl von Taubsein und Kriebeln, dann stellt sich Steifigkeit, schliesslich clonische Zuckungen ein.

Bei diesen Anfällen versagt auch zeitweise wieder die Sprache.

Am 6. Mai wiederum allgemeiner Krampfanfall, dieses Mal von hysterischem Charakter.

Pat., der im Bett liegt, dreht sich plötzlich nach hinten, so dass nur der Kopf und die Füsse auf der Unterlage aufliegen (Arc de cercle). Dann erfolgen sehr ausgiebige, ruckweise, schlagende Bewegungen mit allen vier Extremitäten. Keine Cyanose. Kein Stertor. Die Gesichtsfarbe ist etwas blasser, als gewöhnlich.

Hinterher ist Pat. noch ca. fünf Minuten benommen, kommt dann zu sich, zeigt auch dieses Mal Amnesie für den Anfall, weiss nur, dass ihm vorher etwas ängstlich zu Mute gewesen ist. Ueber dem linken Schläfenbein nahe an der Grenze des Stirnbeins, ungefähr in Höhe der Mitte der Coronarnaht findet sich beim Beklopfen des Schädels eine ca. fünf Markstück grosse, sehr empfindliche Stelle.

Am 27. Oktober 1898 erfolgte noch ein allgemeiner Krampfanfall, der leider nicht genau beobachtet werden konnte.

Seitdem nur noch wiederholter Monoclonus im rechten Arm mit vorübergehender Unfähigkeit zum Sprechen. Das Sensorium ist bei diesen Anfällen kaum noch getrübt.

Unter fortgesetztem Jodkaligebrauch, das nur einige Male für kurze Zeit wegen eintretenden Jodismus ausgesetzt werden muss, bessert sich das Allgemeinbefinden des Kranken zusehends. Seine Bewegungen werden sicherer und elastischer, die Gesichtsfarbe gesunder. Das Körpergewicht hebt sich. Die Erscheinungen der amnestischen Aphasie bleiben im wesentlichen stationär, ebenso bestehen die neuralgiformen Schmerzen in den Beinen und der Stirnkopfschmerz fort. Die Convulsionen im rechten Arm treten in den letzten Wochen seltener auf und verlaufen leichter als im Anfang. Allgemeine Krämpfe sind nicht mehr beobachtet worden.

Die im Anfange bestehenden krankhaften Eigenbeziehungen und Verificationen von Träumen sind zurückgetreten. Pat. benimmt sich ruhig und geordnet, ist zuweilen, besonders nach dem Besuch seiner Frau, leicht gedrückt, im übrigen in gleichmässiger, ernster, seiner Lage entsprechender Stimmung. Er hat sehr deutliches Krankheitsbewusstsein und den lebhaften Wunsch gesund zu werden. Pat. macht deswegen täglich aus eigenem Antriebe Lese- und Schreibübungen. Die Frage nach seinem Ergehen beantwortet er fast regelmässig: „danke, es geht besser, aber es fehlt doch noch vieles."

Dass im vorliegenden Falle eine Paralyse besteht, wird durch das betonte Vorwiegen der Herdsymptome schon unwahrscheinlich. Ausserdem legt die bestehende floride Lues des Kranken, das Auftreten von appoplektischen Insulten im jugendlichen Alter, für die sich sonst keine Aetiologie finden lässt, die An-

nahme einer Lues cerebri sehr nahe. Der weitere Verlauf der Erkrankung, das Stationärbleiben der geistigen Schwäche, der Mangel an Progressivität auch der körperlichen Innervationsstörungen, die erhaltene Krankheitseinsicht, das Hervortreten von Stirnkopfschmerz und neuralgiformen Schmerzen, das Vorwiegen der Herdsymptome auch im weiteren Verlauf bestätigen die Diagnose. Als anatomisches Substrat werden wir im vorliegenden Falle bei dem anfänglichen Bestehen von rechtsseitigen Krampfanfällen, dem später eine sich fast vollkommen zurückbildende Parese der ganzen rechten Körperhälfte mit bleibender amnestischer Aphasie und rechtsseitiger Hemianopsie folgte, einen langsam entstandenen, später sich zurückbildenden thrombotischen Prozess in der inneren Kapsel annehmen müssen, der auch die Insel und die linke obere Schläfenwindung in Mitleidenschaft gezogen hat. Die im weiteren Verlauf auftretenden Anfälle von Jackson'scher Rindenepilepsie im rechten Arm nötigen zur Annahme eines zweiten Herdes, in der Gegend des motorischen Rindencentrums. Ausserdem sind schon diffusere Veränderungen eingetreten, wie das Bestehen der reflektorischen Pupillenstarre und die Verstärkung des Patellarreflexes auf der rechten Seite beweisen. Die Therapie (langdauernde Jodkalidarreichung) hat bisher zwar nur einen bescheidenen aber doch zweifellosen Erfolg gehabt und sichert somit ebenfalls die auf Lues cerebri diffusa gestellte Diagnose.

Ueberblicken wir die beschriebenen Krankheitsbilder noch einmal kurz im Zusammenhang, so ergeben sich zunächst zwei Gruppen, nämlich Fall 1 und 2 als Beispiele von akuten, die andern als solche von chronisch verlaufenen luetischen Gehirnerkrankungen.

Die Diagnose der stattgehabten luetischen Infektion ist bei allen Kranken eine durchaus sichere und mit Ausnahme von Fall 4 auch zeitlich ziemlich genau bekannt. Der Nachweis derselben stützt sich auf zuverlässige anamnestische Angaben und auf die charakteristischen Narben am Penis. Nur im Fall 4 ist eine solche nicht deutlich, dagegen finden wir hier Narben in der Inguinalgegend. Das Lebensalter der Kranken bei Ausbruch der Psychose beträgt in Fall 1 37 Jahre, Fall 2 41 Jahre, Fall 3 53 Jahre, Fall 4 34 Jahre, Fall 5 40 Jahre, Fall 6 40 Jahre, Fall 7 39 Jahre. Die Patienten befinden sich demnach mit Ausfall des Falles 3 in einem Alter, in welchem auch die Dementia paralytica noch häufig genug ihren Anfang zu nehmen pflegt, wenn auch im allgemeinen nach unseren Erfahrungen die mittlere Altersgrenze für dieselbe eine etwas niedrigere ist.

Das Intervall zwischen Acquisition der Primär-Sklerose und dem Auftreten der ersten unzweideutigen Gehirnsymptome

schwankt zwischen wenigen Monaten und 28 Jahren. Im Fall 2 konnte dasselbe nicht festgestellt werden. Es betrugt in Fall 1 3—4 Jahre, Fall 2 20 Jahre, Fall 3 28 Jahre, Fall 4 ?, Fall 5 einige Monate, Fall 6 ca. 19 Jahre, Fall 7 ca. 15 Jahre. Es deckt sich demnach die an unserem Material nach dieser Richtung gewonnene Erfahrung mit den Beobachtungen von Oppenheim, v. Strümpell, v. Monakow, Mingazzini[1]) und anderen, dass nämlich eine Lues cerebri sich schon an die Sekundärerscheinungen der Syphilis anschliessen, dass sie aber auch erst nach Dezennien zum Ausbruch kommen kann. Im Fall 1 konnte auch durch das Aussehen der Narbe das noch nicht weite Zurückliegen der Infektion nachgewiesen werden. Vier von unseren Fällen sind im Anfange gar nicht oder ungenügend behandelt. Ob dieser Umstand einen Einfluss auf die Entstehung gerade einer Lues cerebri gehabt hat, wage ich auf grund des vorliegenden Materials nicht zu beurteilen. Ich möchte nur die Thatsache registrieren, und zu weiteren Beobachtungen nach dieser Richtung hin auffordern. Theoretisch und auf Grund moderner Anschauungen wäre wohl die Deutung möglich, dass durch den Mangel einer spezifischen Behandlung im Initialstadium der Lues das Zustandekommen von tertiärsyphilitischen Prozessen im Centralnervensystem erleichtert werden könne, während durch eine energische und rechtzeitige Innuctionskur wohl das Auftreten von floriden luetischen Processen verhindert, aber nicht die postsyphilitischen Toxine, die wir mit Möbius[2]) als Hauptursache der Dementia paralytica ansehen, unschädlich gemacht werden könnten.

Schwere erbliche Belastung und psychopathische Prädisposition finden wir in fünf Fällen. Die geringe Anzahl der Beobachtungen erlaubt auch über den Wert der erblichen Veranlagung bei dem Zustandekommen der luetischen Pseudoparalyse kein irgendwie abschliessendes Urteil. Aber doch scheinen mir die Fälle 3 und 5 bemerkenswert genug zu sein, um getreu dem Virchow'schen Ausspruche: „Non numerandae sed ponderandae sunt observationes" einige Betrachtungen an sie anzuknüpfen. Es handelt sich in Fall 3 um ein von Kind auf excentrisches Individuum, bei welchem nach anfänglich Paralyse verdächtigen Symptomen eine Hirnlues sich etablierte mit so ausgesprochenen paranoischen Symptomen, wie man sie bei der doch als konstitutionelle Psychose aufgefassten chronischen Paranoia, die oft nur als das Endstadium einer ab origine vorhandenen, krankhaften Anlage erscheint, nicht mannigfaltiger finden kann. Wir wissen, wie wichtig hereditäre Belastung und psychopathische Prädisposition gerade bei dieser Psychose sind; somit erscheint mir der Schluss wohl gerechtfertigt, dass die durch die Hirnlues gesetzte Schädigung

---

[1]) Mingazzini. Diese Zeitschrift, 1899.
[2]) Möbius. l. c.

des Centralnervensystems um so leichter den Ausbruch einer Paranoia veranlassen konnte, als schon der Boden für die Entstehung dieser Psychose vorbereitet war.

In Fall 5 erhellt die Wichtigkeit der erblichen Belastung daraus, dass bei zwei Brüdern dieselben Schädlichkeiten (erbliche Belastung und Lues) dasselbe Krankheitsbild hervorrufen. Auch hier finden wir einen eigenartigen psychischen Symptomenkomplex, das Vorherrschen von paranoischen und katatonischen Krankheitserscheinungen. Bei der grossen Bedeutung der Heredität gerade für die katatonische Paranoia glaube ich in diesem Falle einen causalen Zusammenhang zwischen der ersteren und dem bei der Lues cerebri auftretenden eigenartigen geistigen Symptomenkomplex nicht wohl von der Hand weisen zu dürfen.

Bei Berücksichtigung der Krankheitsdauer müssen wir uns vergegenwärtigen, dass nur der erste Fall als vorläufig abgelaufen anzusehen ist. In diesem ist durch eine rechtzeitige antiluetische Behandlung eine fast an Genesung grenzende Besserung erzielt worden, die Aussicht auf Bestand bietet. In den anderen Fällen schwankt die Krankheitsdauer zwischen einigen Monaten und 15 Jahren. (Fall 4 und 5). Unsere Beobachtungen stimmen demnach auch darin mit denen der erwähnten Autoren, besonders auch Wickels überein, dass die lange Dauer der Lues cerebri diffusa als differential-diagnostisches Moment gegenüber der Paralyse in Betracht kommt. Wenn nun auch neuerdings Thomsen[1]) und Siemerling[2]) gelehrt haben, dass auch die progressive Paralyse einen ungewöhnlich schleppenden Verlauf nehmen kann, so handelt es sich in ihren Fällen doch nur um einzelne, lange Jahre vorausgehende Prodromalsymptome (Pupillenstarre), nicht, wie bei unseren Fällen um vollentwickelte Krankheiten.

Die Behandlung bestand in dem einzigen Falle, der gleich nach Ausbruch der Psychose zu uns kam, in langdauernder Darreichung von Jodkali; hier war sie von deutlichem Erfolge und stützte die Diagnose. Auch in dem schon etwas verschleppten Falle 7 erscheint ein Erfolg von consequent fortgesetzter Jodkalidarreichung, wie sie besonders Krafft-Ebing empfiehlt, zu erwarten zu sein. In Fall 2 und 5 hat keine Behandlung stattgefunden; in jenem nicht weil Patient bald von hier fortkam, in diesem, weil bei dem langen Bestehen der Krankheit und dem bereits eingetretenen Schwachsinn der Versuch einer spezifischen Therapie aussichtslos erscheinen musste. Die Fälle 4 und 6 sind nach Ausbruch der Gehirnerscheinungen vor ihrer Aufnahme hier mit Quecksilber und Jodkali behandelt worden Fall 6 mit gutem Erfolge.

---

[1]) Thomsen, Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. 52.
[2]) Siemerling, Berl. klinische Wochenschr. 1896, No. 44.

Die Differential-Diagnose ist im Anschluss an die Fälle eingehend besprochen. Es erübrigt nur noch, diejenigen differentialdiagnostischen Symptome im Zusammenhang zu berücksichtigen, die bei unseren Fällen für die Diagnose einer luetischen Gehirnerkrankung ausschlaggebend gewesen sind. Zunächst kommen das für die Mehrzahl der organischen Psychosen wichtige Verhalten der Pupillenreaktion, des Patellarreflexes, der Sensibilität, nächstdem auch Störungen auf dem Gebiete des Facialis und Hypoglossus, krankhafte Veränderungen der Sprache und Schrift in Betracht. Wir finden in allen unseren Fällen reflektorische Pupillenstarre oder erhebliche Trägheit der Pupillen bei Lichteinfall und gut erhaltener Convergenzreaktion.

Die Patellarreflexe sind sechsmal gesteigert und viermal ungleich. Fusclonus besteht dreimal, davon zweimal einseitig.

Nur in einem Falle finden wir nach langem Bestehen der Krankheit Hypalgesie. Bei zwei Kranken können wir eine Störung der Tastempfindlichkeit in den paretischen Extremitäten nachweisen. In einem Falle finden wir eine verlangsamte Schmerzleitung.

Facialisdifferenz besteht fünfmal, einmal eine stärkere Parese. Stärkerer oder geringerer Tremor im Facialisgebiet besteht in den meisten Fällen.

In vier Fällen finden wir eine stärkere Abweichung der Zunge, drei Mal erheblicheren Tremor derselben. Sprachstörungen von bulbärem Charakter und flüchtiger Natur finden wir in zwei Fällen. Im Fall 4 ist die Sprache in den Remissionen zwar etwas langsam, schleppend, aber ohne jede stärkere ataktische Störung, nur in den Exacerbationen besteht Andeutung von Silbenstolpern. In den Fällen 1 und 4 bestehen passagere, im Falle 7 kontinuierliche aphasische Störungen. Nur bei einem Kranken (Fall 5) bestehen im späteren Verlauf und dann dauernd leichtere artikulatorische Störungen, ähnlich den paralytischen.

Die Schrift zeigt im Fall 1 auf der Höhe der Erkrankung paralytischen Charakter. In der Rekonvaleszenz stellt sich die frühere tadellose Schrift wieder her. Im Fall 2, 3 und 6 besteht keine Schreibstörung. Im Fall 4 ist das Schreiben wegen eingetretener Lähmung des rechten Armes unmöglich geworden. Im Fall 5 ist der Kranke nicht zum Schreiben zu bewegen, im Fall 7 bestehen neben der Aphasie auch Agraphie und Alexie.

Die reflektorische Pupillenstarre, welche man früher als pathognomisch für die progressive Paralyse anzusehen pflegte, verliert an ausschlaggebender Wichtigkeit, seitdem wir aus den Beobachtungen Siemerling's[1]), Moeli's[2]), Uthoff's[3]) und

[1]) Siemerling, Ueber Veränderung der Pupillenreaktion bei Geisteskranken. Berl. klin. Wochenschrift, 1896, No. 44.

[2]) Moeli, Weitere Mitteilungen über die Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschrift, 1897, No. 18 u. 19.

[3]) Uthoff, Augenstörungen bei Hirnsyphilis. (v. Graefe's Archiv, 1894.)

Oppenheim's[1]) wissen, dass dieselbe auch bei anderen organischen Gehirnerkrankungen, besonders bei der senilen Demenz, als vorübergehende Erscheinung auch beim Alcoholismus chronicus vorkommen kann. Auch bei der Tabes dorsalis braucht die reflektorische Pupillenstarre nicht stationär zu bleiben, sondern kann kommen und schwinden, wie neuere Beobachtungen von Eichhorst[2]) und Treupel[3]) beweisen. Als differentialdiagnostisches Moment zwischen Paralyse und Lues cerebri ist das Argyll-Robertson'sche Phänomen daher nicht zu verwerten.

Was die Kniephänomene anbetrifft, so ist nur die Differenz oder ein einseitiges Fehlen derselben für die Annahme einer Lues cerebri von Wert. Das letztere dürfte durch die Unterbrechung des Reflexbogens durch eine die eintretenden Wurzeln komprimierende Meningitis spinalis luetica zu erklären sein und ist deswegen von einiger differentialdiagnostischer Bedeutung.

Das auch von Wickel[4]) beobachtete Fehlen der Hypalgesie bei der Lues cerebri erscheint auch auf Grund unseres Materials von hoher Bedeutung.

Das Verhalten des Facialis und Hypoglossus bietet keine wesentlichen Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose dar.

Was die Sprachstörungen anbetrifft, so betont von älteren Autoren schon Fournier[5]), von jüngeren besonders Ziehen[6]) das Fehlen der charakteristischen ataktischen Störungen bei der Lues cerebri. Die Ansicht dieser Autoren wird durch das vorliegende Material gestützt.

Von derselben Dignität, wie das Verhalten der Sprache, ist das der Schrift. Das häufige Fehlen oder doch nur vorübergehende Bestehen von ataktischen Schriftstörungen bei der Lues cerebri können auch wir bestätigen.

Besonders interessant scheint in dieser Hinsicht der Fall 1. Nachdem Patient auf der Höhe der Erkrankung einen Brief mit allen charakteristischen Eigentümlichkeiten der paralytischen Schreibstörung geschrieben hat, sind nunmehr die schriftlichen Leistungen desselben der Form wie dem Inhalte nach einwandsfrei. Patient beschäftigt sich hier als Bureauschreiber und ist recht leistungsfähig.

Wir kommen nunmehr zu differential-diagnostischen Symptomen, die zum Teil, wie die Erkrankung des optischen Apparats für die Lues cerebri geradezu pathognomonisch sind.

---

[1]) Oppenheim, l. c.

[2]) Eichhorst, Einige Bemerkungen über die intermittierende Pupillenstarre. (Deutsche med. Wochenschrift, 1898, No. 23.)

[3]) Treupel, Demonstration etc. (Münchener med. Wochenschrift, 1898, No. 35.)

[4]) Wickel, Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, Heft 2.)

[5]) Fournier, Syphilis du Cerveau.

[6]) Ziehen, l. c.

Aus den Forschungen von Moeli, Uthoff, Siemerling und Oppenheim wissen wir, dass passagere Lähmungen der Augenmuskeln, besonders des Oculomotorius, demnächst des Abducens, dass endlich auch Erkrankungen des Sehnerven (Neuritis optica) bei der Lues cerebri viel häufiger vorkommen als bei der progressiven Paralyse. Als klinische Symptome dieser Veränderungen finden wir bei der Hirnlues häufig Strabismus und Doppelbilder, Ptosis und Abnahme der Sehkraft bis zur Erblindung. In unseren Fällen besteht Ptosis in Fall 1, vorübergehendes Doppelsehen in Fall 3 und Parese des rechten Rectus internus in Fall 4. Erkrankungen der Sehnerven bestehen in Fall 1 (Neuritis optica) und Fall 6 (Neuritis optica mit Ausgang in partielle Atrophie). In Fall 1 wurde durch die antisyphilitische Behandlung ein völliges Zurückgehen der Neuritis optica, im Fall 6 eine wesentliche Besserung wenigstens auf dem einen Auge erzielt.

Aus der neuesten Litteratur über diesen Gegenstand erscheint mir der Vortrag von Silex[1]) nicht nur in Bezug auf das spezielle Thema, sondern von allgemeiner Wichtigkeit für die Differentialdiagnose zwischen Krankheiten, die wie die Tabes und Paralyse mit primären Degenerationsvorgängen der Nervenelemente beginnen, und den luetischen Hirnerkrankungen, bei denen die letzteren erst sekundär zu Grunde gehen, insofern man annehmen kann, dass ähnlich, wie bei den der direkten Beobachtung zugänglichen Sehnerven, auch sonst sich die Regenerationsvorgänge nach Einleitung einer spezifischen Therapie bei der Lues cerebri gestalten werden, während bei den atrophisch-degenerativen Prozessen eine durch keine Therapie aufzuhaltender, fortschreitender Zerfall bis zur völligen Vernichtung führt.

Neben den beschriebenen Augenerkrankungen sind die Herdsymptome bei der Lues cerebri von grosser Bedeutung. Sie zerfallen bei unseren Kranken in cerebrale Reiz- und Lähmungserscheinungen.

Zu den ersteren gehören die im Fall 1 so deutlich hervortretenden klonischen Zuckungen im rechten Arm mit gleichzeitiger Beteiligung der Sprache, später auch des zugehörigen Beins, welche auf einen tumorartigen Herd in der Gegend des Armzentrums hinweisen.

Ebenso haben wir es im Fall 2 mit motorischen Reizerscheinungen von Seiten eines Arms in Form des Monoklonus zu thun, zu denen sich bald eine Parese des betreffenden Gliedes und Atrophie einzelner Muskelgruppen hinzugesellt. Im ersten Falle werden die Reizsymptome durch eine antiluetische Therapie zum Schwinden gebracht, im zweiten bestanden bei der Entlassung Parese und Monoclonus noch fort. Gerade die Monoparesen und Monospasmen sind bekanntlich bei der Lues cerebri

[1]) Silex, Ueber tabische Sehnervenatrophie. Berl. klin. Wochenschr., 1898, p. 39.

sehr häufig, im Gegensatz zu den mehr diffusen cerebralen Reizerscheinungen bei der progressiven Paralyse, und demgemäss auch differential-diagnostisch wertvoll.

Der Fall 7 ist in Bezug auf die bei ihm bestehenden Reizerscheinungen (Krampfanfälle) interessant sofern, als bei demselben zunächst allgemeine epileptiforme Convulsionen auftreten, um im weiteren Verlauf in Folge der specifielen Therapie, ausgesprochenen Anfällen von Jackson'scher Rindenepilepsie, die nur den rechten Arm betreffen, Platz zu machen. Augenscheinlich ist der von dem luetischen Herde links ausgeübte Reiz jetzt nicht mehr stark genug, um allgemeine Convulsionen herbeizurufen, sondern vermag nur noch einen krampferzeugenden Reiz auf das Rindenzentrum des Arms auszuüben.

In anderen Fällen haben wir es mit cerebralen Lähmungserscheinungen, teils passagerer, teils stabilerer Natur zu thun. So beginnt in Fall 4 die Krankheit mit rechtsseitigem Schlaganfall und gleichzeitiger Aphasie, dem dann noch wiederholte apoplektiforme Insulte folgen, ohne dass dieselben zunächst erheblichere dauernde Lähmungen hinterlassen. Erst in den letzten Monaten bildet sich eine zunehmende spastische Parese des rechten Armes heraus.

Auch den Fall 5 leitet ein Schlaganfall, über dessen Folgezustände wir nichts wissen, ein. Jedenfalls ist auch hier keine dauernde Lähmung zurückgeblieben.

Gleichwertig mit den bisher besprochenen Erscheinungen erscheinen die Zustände von teils passagerer (Fall 1 und 4), teils constanter Aphasie (Fall 7). Bei den ersteren haben wir es augenscheinlich nur mit einer Fernwirkung auf das Sprachcentrum zu thun, im Fall 7 dagegen mit einer dauernden Zerstörung derjenigen Associationenbahnen, welche die Verbindung zwischen dem Wernicke'schen und Broca'schen Sprachzentrum darstellen (amnestische Aphasie). Wir haben hier nahezu dieselbe Form von Sprachstörung vor uns, wie sie Wickel in seinem ersten Falle konstatieren konnte. Der Fall 7 bietet soviel interessante Details, dass ich mir die genaue Zergliederung desselben, besonders auch die Würdigung der Aphasie, an anderer Stelle vorbehalten muss.

Auch bei der progressiven Paralyse finden sich oft genug Herdsymptome, aber sie sind viel flüchtiger, offenbar mehr durch Zirkulationsstörungen zustande gekommen. Muratow[1]) fand bei 120 Sektionen von Paralytikern nur einige ältere circumscripte Erweichungen, die offenbar mit den klinischen Herderscheinungen nichts zu thun gehabt hatten. Endlich sind es Allgemeinsymptome von Hirntumoren, wie im Fall 1, und bulbäre Erscheinungen, (Fall 1 und 2), die dem Symptomenkomplex

[1]) Muratow, „Zur Pathogenese der Herderscheinungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren". Monatsschrift für Psychiatrie und Neuralgie, 1898, III., 1.

der progressiven Paralyse fernstehen und differential-diagnostisch für die Lues cerebri in die Wagschaale fallen. Die Hirndrucksymptome (Erbrechen, Schwindel, cerebellare Ataxie, Stirnkopfschmerzen, Cyanose, Schwerbesinnlichkeit, tiefe, schnell wachsende Benommenheit, Neuritis optica) beherrschen ja den Fall 1 besonders im Anfang so sehr, dass uns oft genug der Gedanke an das Vorhandensein eines Tumors aufstieg und eigentlich erst der Erfolg der spezifischen Therapie zu Gunsten von Lues cerebri entschied.

Derartige schwere Tumorsymptome dürften bei der progressiven Paralyse, so weit mir die Litteratur bekannt ist, nicht beobachtet worden sein.

Eine circumscripte Empfindlichkeit des Schädels bei Druck und bei Beklopfen, wie sie Bruns[1]) als sehr wichtig für die Localdiagnose von Tumoren hervorhebt, finden wir in Fall 7 ebenfalls über der Stelle, wo wir ungefähr den luetischen Herd zu suchen haben werden, sehr deutlich.

Neben der Würdigung der somatischen Krankheitserscheinungen ist eine genaue Beobachtung des psychischen Verhaltens bei der Differentialdiagnoes zwischen den beiden in Rede stehenden Krankheiten von grösster Bedeutung. Wir wissen freilich aus den Erfahrungen des letzten Decenniums, wie verschieden sich gerade auch bei der Paralyse das psychische Bild gestalten kann, wir wissen, dass nur in einer geringen Anzahl von Fällen die früher als charakteristisch angesehene maniakalische Form mit der Euphorie und den sinnlosen Grössenideen zu finden ist, dass oft genug eine melancholisch-hypochondrische Verstimmung, oder einfache progressive Demenz oder endlich ein zirkulärer Typus sich herausbilden kann und bis zu Ende besteht. Nach dem lichtvollen Vortrag von Mendel[2]) scheint in der Gegenwart sogar die einfach demente Form die vorherrschende zu sein und kann einen milderen Verlauf der Paralyse vortäuschen. Von demselben Forscher hören wir, dass die Remissionen länger geworden sind und in manchen Fällen Jahre lang andauern können, bei wiederkehrender Arbeitsfähigkeit der Kranken. Dennoch glaube ich an der Hand des von mir beobachteten Krankenmaterials und in teilweiser Uebereinstimmung mit Forschern wie Krafft-Ebing, Schüle, Ziehen nachgewiesen zu haben, dass gerade auch das psychische Verhalten bei der Lues cerebri nicht unwichtige differential-diagnostische Anhaltspunkte ergibt. Um Wiederholungen zu vermeiden, möchte ich nach dieser Richtung hin auf die Epikrisen im Anschluss an die einzelnen Fälle verweisen und hier nur noch einmal ganz kurz die Resultate zusammenfassen.

---

[1]) Bruns, „Zwei Fälle von Hirntumor mit genauerer Localdiagnose". Neurol. Centralblatt, 1898, No. 17. u. 18.

[2]) Mendel, „Welche Veränderungen hat das klinische Bild der Paralyse in dem letzten Decennium erfahren." Vortrag auf der 70. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf. Neurologisches Centralblatt, 1898, No. 22.

Als psychische Initialsymptome konnten wir neben den im Anfange von organischen Psychosen so häufigen neurasthenischen Erscheinungen ein jähes Hereinbrechen schwerer Inkohärenz bis zur traumhaften Bewusstseinstrübung und soporösen Zuständen, in anderen Fällen ein akut-halluzinatorisches Verwirrtheitsstadium mit massenhaften Sinnestäuschungen beobachten. Zuweilen leitete auch eine schwere melancholisch-hypochondrische Depression und intensives Krankheitsgefühl die Scene ein. Im weiteren Verlauf der Erkrankungen finden wir maniakalische, melancholische, stuporöse, paranoische und katatonische Symptomenkomplexe nebeneinander hergehend oder einander ablösend in ebenso launischer, sprunghafter Weise, wie es die körperlichen Krankheitserscheinungen zum grossen Teil thun. Von den paranoischen Symptomen treten besonders die Gehörstäuschungen, teils als Gedankenlautwerden, teils als periphere Acusticushallucinationen sehr deutlich hervor, im Gegensatz zu der Paralyse, bei der sie nach der Ansicht vieler Autoren, besonders auch nach den in der Marburger Klinik herrschenden Anschauungen, recht selten sind, wenn nicht gar ganz fehlen, wenigstens bei Anwendung einer strengen Kritik. In einem unserer Fälle kommt es sogar zur Entwicklung einer chronischen, vollkommen systematisierten Paranoia mit Verfolgungsideen und komplementären Grössenvorstellungen. In einem anderen Falle scheint eine mehr kombinatorische Paranoia in der Entwickelung begriffen zu sein. Recht häufig finden wir bei unsern Kranken hysterische Züge.

Bei der progressiven Paralyse, mag sie in einer Form auftreten wie sie will, ist eine von Anfang an bestehende progressive Geistesschwäche mit mehr oder weniger stark hervortretender Charakterveränderung das markanteste, nie fehlende psychische Symptom. Bei unseren Fällen von Lues cerebri haben wir es dagegen im Anfange der Erkrankungen mit Symptomen zu thun, wie sie den funktionellen Psychosen und Neurosen, der Melancholie, Manie, Hysterie, Neurasthenie und Paranoia eigentümlich zu sein pflegen. Erst spät stellt sich ein mässiger, nicht oder nur wenig progressiver Schwachsinn ein. In keinem Falle, auch nicht nach 15jährigem Bestehen der ausgesprochenen Psychose, finden wir einen terminalen Blödsinn, wie in dem Endstadium der progressiven Paralyse. Die geistige Persönlichkeit erscheint bei unseren am längsten bestehenden Fällen wohl krankhaft verändert und zwar auffallend häufig in paranoischer Richtung. Wir vermissen jedoch auch in diesen jenen hochgradige ngeistigen Verfall, jenes Erlöschen jeder Individualität, jene Urteils- und Kritiklosigkeit, wie bei länger bestehender Paralyse. Zuweilen imponieren uns derartige Kranke durch gute Beobachtungsgabe und treffenden Witz. Die Gedächtnisschwäche ist weit weniger weitgehend als bei den Paralytikern. Freilich sind die an langdauernder luetischer Pseudoparalyse leidendenden Kranken schliesslich auch geistige Ruinen, aber Ruinen, in denen wir noch

die Architektonik des früheren Gebäudes zu erkennen vermögen, während bei dem Paralytiker im Endstadium, um bei dem Bilde zu bleiben, nur noch ein Trümmerhaufen von dem einstigen geistigen Gebäude übrig ist.

Wir können demnach die Ansicht Schüles, dass bei der Lues cerebri ein mehr partieller geistiger Defekt, kein allgemeiner Schwund der geistigen Fähigkeiten die Regel bilde, auf grund unseres Materials nur bestätigen.

Die Krankheitseinsicht, auch darin stimme ich älteren Beobachtern wie Schüle und Wickel bei, bleibt bei der diffusen Lues cerebri lange erhalten und erreicht in den Remissionen einen bei der Paralyse ungewöhnlichen Grad.

Dass es einen typischen Verlauf der diffusen Lues cerebri, wie Christian[1]) ihn schildert, nicht giebt, dürfte aus meinem Beobachtungsmaterial genügsam erhellen. Ebenso wenig dürften die drei Verlaufsarten, die Postowsky[2]) für die Syphilis-Psychosen aufstellt, für alle Fälle zutreffen. Wenn bei irgend einer Krankheitsform, dann ist gerade bei der Lues cerebri diffusa die bunte Mannigfaltigkeit und der stete Wechsel auch der psychischen Zustandsbilder das charakteristische. Die Beobachtung Kowalewski's[3]), dass funktionelle Neurosen bei Syphilis schon vorkommen, bevor noch unzweideutige somatische Gehirnsymptome vorliegen, erscheint mir auch im Hinblick auf das besprochene Krankenmaterial deswegen nicht unwichtig, weil wir hier bei schwerer Hirnlues die psychischen Krankheitsbilder ebenfalls oft unter der Maske von funktionellen Neurosen und Psychosen auftreten sehen.

Von nicht geringer praktischer Wichtigkeit erscheinen mir die geschilderten Fälle deswegen, weil sie wiederum zur grössten Vorsicht bei der Stellung der Diagnose „progressive Paralyse", mit der zugleich auch die Prognose gegeben ist, mahnen. Die in der letzten Zeit wieder häufiger berichteten Heilungen von progressiver Paralyse durch spezifische Kuren dürften wohl auf Verwechselungen mit Lues cerebri diffusa beruhen. In den Seeligmann'schen[4]) Fällen hat, wie dieser Autor selber als möglich zugiebt, wohl sicher Lues cerebri vorgelegen.

Darin stimme ich den älteren Autoren vollkommen bei, dass bei den Fällen von organischer Psychose, in denen die Differential-Diagnose zwischen Lues cerebri und progressiver Paralyse nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, eine vorsichtige spezifische Behandlung stets einzuleiten ist.

---

[1]) Christian, l. c.

[2]) Postowsky, „Zur Diagnose der Syphilis-Psychosen." Rundschau für Psychiatrie 1897, I u. II. Referat in Zeitschr. für Psychiatrie 1898.

[3]) Kowalewski, „Die funktionellen Nervenkrankheiten u. die Syphilis." Archiv f. Psychiatrie, Bd. 26, Heft 2.

[4]) Seeligmann, „Zur Aetiologie und Therapie der progressiven Paralyse." Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XIII, 8 u. 9. Heft.

Durch eine solche wird nicht nur oft die Diagnose geklärt, sondern in manchen Fällen, falls es sich um Hirnsyphilis handelt, auch Heilung oder weitgehende Besserung erzielt werden.

Fassen wir die Resultate unserer Beobachtungen noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich folgendes:

Résumé.

Die Lues cerebri diffusa und die progressive Paralyse können einander sehr ähnliche, schwer zu unterscheidende Zustandsbilder darbieten, sind aber nach ihrem klinischen Verlaufe, ihrer Prognose und ihrer therapeutischen Beeinflussbarkeit durchaus zu trennende Krankheiten. Eine Differentialdiagnose ist oft nur nach längerer Beobachtung und in Berücksichtigung der Anamnese und des Erfolges einer antiluetischen Therapie möglich. Auch das psychische Verhalten ist ein differentialdiagnostisch sehr wichtiger Faktor.

Für Lues cerebri sprechen ein stürmisches Hereinbrechen schwerer, paralyseähnlicher Krankheitssymptome bei sicher nachgewiesener luetischer Infektion, das Vorhandensein von Tumorsymptomen und bulbären Erscheinungen, die Erkrankung des optischen Apparats (Neuritis optica, passagere Augenmuskelstörungen), das Hervortreten von Herdsymptomen (Monospasmen, Monoparesen, Aphasie, Jackson'sche Rindenepilepsie), die mangelnde Hypalgesie, das Fehlen oder nur episodische Auftreten von ataktischen Störungen der Sprache und Schrift, der erheblich längere, oft über Dezennien sich erstreckende Verlauf, das Auftreten von floriden syphilitischen Prozessen während der Psychose, der Erfolg einer antiluetischen Therapie und besonders auch das psychische Verhalten.

Bei der Lues cerebri diffusa besteht im Gegensatz zu der Paralyse eine viel weniger weit gehende, mässig progressive geistige Schwäche. Die psychischen Krankheitserscheinungen bei der ersteren verlaufen nicht selten unter dem Bilde von funktionellen Neurosen und Psychosen (Hysterie, Melancholie, Manie, hallucinatorische Verwirrtheit, Paranoia). Dieselben zeigen ebenso wie die somatischen Symptome eine Neigung zu stetem Wechsel. Weitgehende Krankheitseinsicht ist bei der Lues cerebri weit häufiger als bei der Paralyse.

In den mehr chronisch verlaufenden Fällen von Lues cerebri diffusa ist dem Hervortreten von paranoischen Krankheitssymptomen ein differentialdiagnostischer Wert nicht abzusprechen. Besonders kommen hier die Gehörstäuschungen, teils vom Charakter des Gedankenlautwerdens, teils elementarer Natur, nächstdem krankhafte Eigenbeziehungen, Verifikationen von Träumen, Hallucinationen des Muskelsinns, Zwangsvorstellungen, abnorme Sensationen mit wahnhafter Umdeutung in Betracht.

In manchen Fällen kann es durch combinatorische Verknüpfung der Wahnvorstellungen bei der Lues cerebri zu einem der chronischen Paranoia chronica durchaus ähnlichen psychischen Krankheitsbilde kommen. Gehörstäuschungen sind bei der progressiven Paralyse selten, bei der Lues cerebri diffusa weit häufiger.

Die Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen ist praktisch von grosser Wichtigkeit. In allen zweifelhaften Fällen erscheint die Einleitung einer Jodkalibehandlung aus diagnostischen und therapeutischen Rücksichten dringend indiziert.

Am Schluss dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Direktor Dr. Zinn, meinem hochverehrten Chef, für die Ueberlassung des Materials meinen ehrerbietigsten Dank abzustatten.

Aus der psychiatrischen Klinik in Dorpat.

Die Katatonie.

Von

Professor W. v. TSCHISCH

in Dorpat.

(Fortsetzung.)

Meines Erachtens genügen die angeführten 3, Krankengeschichten, um daraus ein Krankheitsbild zu schaffen.

Ich halte es für notwendig, vorauszubemerken, dass ich überhaupt ausschliesslich von den Fällen reiner, schwerer Katatonie rede. Die Aufgabe meiner Arbeit war nur das Studium der reinen, selbständigen, schweren Katatonie, aus welchem Grunde in Folgendem auch nur von dieser Krankheit die Rede sein wird. Sämtliche Katatoniker bilden eine auffallend gleichartige Gruppe: sie alle haben soviel Gemeinsames, wie wir es in ähnlichem Masse bei keiner anderen Krankheit finden, und dies giebt uns ein Recht, die Selbständigkeit dieser Krankheit zu behaupten.

Das einzige, wodurch sich diese Kranken von einander unterscheiden, ist ihre Nationalität. Von 22 Katatonikern waren 7 Letten, 9 Esten, 2 Lettinnen, 3 Estinnen und 1 Lithauer.

Augenscheinlich dürfen wir nationalen, wenigstens anthropologischen Besonderheiten der Letten und Esten in der Aetiologie der Katatonie keine Bedeutung beimessen, denn de facto

sind die Letten ein Volk indogermanischen Ursprungs, während die Esten zum finnischen Volke gehören. Die Thatsache, dass unter unseren Katatonikern sich kein einziger Deutscher, Russe oder Jude befindet, erklärt sich aus der Verschiedenheit der Lebensbedingungen. Letten und Esten repräsentieren die Ackerbau treibende Landesbevölkerung; Ackerbau treibende Bauern giebt es in diesem Lande ausser den Letten und Esten nicht. Die Deutschen sind entweder Grundbesitzer oder üben die zumeist einträglichen freien Professionen aus; die Russen sind entweder Beamte odor Handelstreibende. Es existieren wohl einige, jedoch nur wenige Dörfer mit russischen Landarbeitern. Die Juden leben ausnahmslos in den Städten und beschäftigen sich mit Handel und Gewerbe. Daher lässt sich die Thatsache, dass alle unsere Katatoniker Letten und Esten sind, nur aus der den Letten und Esten gemeinsamen Lebensweise erklären. Die übrigen Nationalitäten des Landes unterscheiden sich von Letten und Esten nicht nur in anthropologischer Beziehung, sondern auch durch ihre Lebensweise. Dass die Lebensweise aber in der Aetiologie der Katatonie eine Rolle spielt, geht schon aus dem Umstande hervor, dass alle unsere Kranken Familien von Landarbeitern angehören, dass alle auf dem Lande aufgewachsen sind. Fast alle sind arme Leute. Alle hatten sie die Schule besucht und befriedigend oder gar gut gelernt. Besondere Aufmerksamkeit verdient die überraschende Thatsache, dass wir keinen einzigen Städter in Behandlung hatten. Alle unsere Kranken sind unter völlig gleichartigen Bedingungen aufgewachsen, alle gehören sie einem und demselben Stande an, ein und demselben kulturellen Niveau, einer annähernd gleichen ökonomischen Lage. Es ist erforderlich, bei diesem Umstande etwas länger zu verweilen, da es vielen scheinen mag, als prädisponierte die idyllische Lebenslage des Ackerbauern am allerwenigsten zu einer Erkrankung des Nervensystems. In Wirklichkeit entstammen alle unsere Kranken solchen Familien, die, vom Standpunkt des Neuropathologen und Psychiaters aus betrachtet, in beinahe idealen Verhältnissen leben, während doch die übrigen, nicht Ackerbau treibenden Nationalitäten nicht an der Katatonie erkranken. Ich muss zugeben, dass, obschon die Familien der Katatoniker auch arm waren, es unter ihnen doch keine bettelarmen Familien gab, die nicht imstande gewesen wären, sich durch ihre Arbeit zu ernähren und somit der öffentlichen Mildthätigkeit bedurft hätten. Kein einziger unserer Katatoniker war in der Jugend verwahrlost, kein einziger war gezwungen gewesen zu betteln, kein einziger hatte unter den entsetzlichen Bedingungen gelebt, unter welchen die Kinder städtischer Proletarier aufzuwachsen pflegen.

Alle von uns eingezogenen Nachrichten stimmen darin überein, dass unsere Katatoniker ausnahmslos aus psychisch gesunden Familien stammen. Dazu kommt, dass keiner unserer Kranken Degenerationszeichen aufwies; weder in dem Charakter, noch in dem Benehmen unserer Kranken liess sich vor der Erkrankung

irgend etwas beobachten, was auf eine Degeneration hingewiesen hätte. Natürlich muss man hierbei berücksichtigen, dass alle unsere Kranken der unteren Klasse der Gesellschaft angehören, und daher die auf Vorleben und Charakter der Kranken bezüglichen Angaben nicht auf unbedingte Vollständigkeit Anspruch machen können. Doch können wir wohl kaum auch den Erzählungen gebildeter Personen, was Charakter und Fähigkeiten ihrer kranken Angehörigen betrifft, mehr Glauben schenken. Wenn die Bauern auch gewiss nicht die Beobachtungsgabe Gebildeter besitzen, so sind sie doch andererseits frei von den Vorurteilen, welche bei Gebildeten gewohnheitsmässig die Beobachtungen beeinflussen.

Ich behaupte ferner mit allem Nachdruck, dass die Katatoniker sich, zum Unterschiede von andern Geisteskranken, durch eine kräftige Konstitution auszeichnen, sie sind gut gebaut, mit vortrefflich entwickelter Muskulatur.

Auf Grund aller von mir beobachteten Fälle von Katatonie erblicke ich geradezu eine notwendige Bedingung für die Entwickelung der Katatonie in einer kräftigen Konstitution, einer guten physischen Gesundheit. Ich bin mir dabei völlig dessen bewusst, dass diese meine Schlussfolgerung paradox klingen mag, und will ich sie gerade deswegen auch näher beleuchten.

Sowohl die oben angeführten als auch sämtliche mir zur Verfügung stehenden 22 Krankengeschichten sprechen dafür, dass die Katatonie sich ohne alle zufälligen, begleitenden, veranlassenden Ursachen entwickelt, selbst wenn man diese ganz allgemein auffasst.

Unsere Katatoniker erkrankten ohne jegliche Ursache, wie wir sie sonst für Geisteskrankheiten annehmen.

Ganz unwahrscheinlich ist es, dass J. K. infolge eines Schrecks über einen Hund erkrankte. Bei den Bauern ist ein solcher Schreck so alltäglich, dass ein kräftiger junger Bauer durch einen so geringfügigen Umstand ganz unmöglich erheblich erschreckt werden konnte. Es verdient bemerkt zu werden, dass Esten sowohl wie Letten überaus geneigt sind, Krankheiten dem Einfluss von Schreck zuzuschreiben, und dass sehr häufig ihre Erklärungen der Entstehung einer Krankheit äusserst naive sind.

Somit erkranken die Katatoniker ohne alle Ursache; überdies sind es Leute, die, wenn wir unsere Kenntnis der Ursachen von Geisteskrankheiten inbetracht ziehen, an solchen gar nicht erkranken dürften. Sie stammen von gesunden Eltern ab, sind unter äusserst günstigen Bedingungen aufgewachsen, sind mit einer vorzüglichen körperlichen Gesundheit ausgestattet und keinerlei ihrer psychischen Gesundheit schädlichen Einflüssen ausgesetzt gewesen.

So bilden alle Katatoniker eine völlig gleichartige Gruppe; alle gleichen sie einander auch in der Beziehung, dass sich bei ihnen keine bestimmte Ursachen für Geisteskrankheit finden.

Alle unsere Kranken hatten Geschlechtsreife erlangt und, mit Ausnahme des einen Falles von J. K., hatte sich bei ihnen die Katatonie einige Jahre nach Eintritt der Pubertät entwickelt, d. h. zwischen dem 20. und 25. Lebensjahre. Sie alle hatten ihr Geschlechtsleben noch nicht begonnen; alle Kranken waren ledig. Es lag keine Aeusserung der Kranken selbst vor, die uns zu der Annahme berechtigt hätte, dass auch nur ein einziger Katatoniker normale sexuelle Beziehungen gehabt hätte. Es ist bekannt, dass Geisteskranke sich häufig nicht entblöden, ganz offen und cynisch über ihre geschlechtlichen Funktionen zu reden; die Katatoniker masturbieren zu Zeiten der Erregung viel und schamlos, aber kein einziger sprach jemals irgend etwas aus, was bewiesen hätte, dass ihm der Coitus aus eigener Erfahrung bekannt wäre.

Wenn man die Sitten unserer hiesigen Bauern in Betracht zieht, so muss man bemerken, dass ein so hoher Grad von Sittlichkeit bei unseren Kranken hier sogar etwas Gewöhnliches ist, und dass unsere Kranken die Regel, aber nicht die Ausnahme bilden. Hier giebt es keine Dörfer, sondern ein jeder Gesindewirt lebt gesondert inmitten seines Bezirks, die Eltern können daher natürlich gut über die Lebensführung ihrer jungen Leute wachen. Die Abstinenz vor der Ehe, oder wenigstens in der Jugend, solange die Bauern noch nicht über eigene Mittel verfügen, ist also hier eine, wenn auch nicht gewohnheitsmässige, so doch wenigstens häufige Erscheinung, und unsere Kranken stellen daher keine Ausnahme dar.

Ich glaube, gerade die enthaltsame Lebensführung unserer Kranken giebt uns auch eine Erklärung dafür, dass fast alle Katatoniker unserer Klinik Letten und Esten waren. Geschlechtliche Enthaltsamkeit, so selten sie bei den jungen Leuten in den Städten ist, ist bei uns häufig auf dem Lande. Aeusserst bezeichnend ist es auch, dass allerdings unter den kranken Mädchen solche waren, welche in der Stadt gelebt hatten, dagegen unter den kranken jungen Männern kein einziger, mit Ausnahme eines katholischen Geistlichen, der zufolge seines Amtes ein keusches Leben zu führen verpflichtet war.

Gewiss sind unsere Zahlen nicht gross genug, um definitive Schlüsse zu ziehen. Es mag sehr wohl auch einmal ein Handwerker oder Russe an Katatonie erkranken, aber andererseits kommt eben auch bei diesen gelegentlich eine längere Enthaltsamkeit vor.

Ein richtiges Verständnis der Bedeutung der sexuellen Abstinenz wird erst dann möglich sein, wenn wir zugleich die kräftige Konstitution und die blühende körperliche Gesundheit unserer Kranken in Betracht ziehen.

Man muss gestehen, dass wir bislang positiv nichts wissen über den Einfluss sexueller Abstinenz und sexueller Exzesse auf die Gesundheit des Nervensystems. Alle hierüber verbreiteten Ansichten, die aus einem Buch in das andere übergehen, sind auf unsichere Beobachtungen gegründet.

Noch vor garnicht langer Zeit betrachteten viele Aerzte die sexuellen Funktionen als ein „Bedürfnis". Um diesem sexuellen „Bedürfnis" Rechnung zu tragen, wurde geradezu die Unsittlichkeit empfohlen. Unter dem Einfluss rein moralischer Beweggründe ist man umgekehrt nunmehr, nach dem Vorgange der Upsala'er medizinischen Fakultät, dahin gelangt, zu behaupten, dass sexuelle Abstinenz völlig unschädlich ist. Natürlich müssen wir diese Lehre zu Gunsten der sexuellen Abstinenz mit Freuden begrüssen, da niemand, am allerwenigsten ein Arzt, die Unsittlichkeit in Gestalt der Prostitution gutheissen kann. Wenn es auch erwiesen wäre, dass die geschlechtliche Enthaltsamkeit schädlich ist, so bleibt sie dennoch moralisch, und je schädlicher sie ist, um so höheren moralischen Wert beansprucht ihre Durchführung. Es giebt keine Moral ohne Opfer.

Wenn wir auch keine Veranlassung haben, die Schädlichkeit sexueller Abstinenz für die Mehrheit zuzugeben, d. h. für Personen von mittleren Gesundheitszustande, so äussert sie umsomehr Einfluss auf Individuen von kräftiger Konstitution und blühender Gesundheit. Solche Personen bewahren natürlich nur verhältnismässig selten ihre sexuelle Unschuld; ihr Geschlechtstrieb ist sehr stark und findet leicht Entgegenkommen; sie befriedigen daher auf gesetzliche oder ungesetzliche Art ihre Wünsche.

Wir müssen annehmen, dass kräftig gebaute, physisch sehr gesunde Individuen auch mit dem grössten „Bedürfnis", die Art fortzupflanzen, ausgestattet sind. Die Funktionen der Geschlechtsorgane müssen bei diesen Individuen mehr entwickelt sein als bei schwachen Personen, und muss sich daher sexuelle Abstinenz, als Ausfall der Funktion kräftiger wohlausgebildeter Organe, in dem Zustande des ganzen Organismus recht bedeutend äussern. Wir sind vor kurzem erst bis zu einem gewissen Grade zu einem Verständnis dafür gelangt, welche gewaltige Bedeutung gewisse Drüsen für den Zustand des Organismus haben; wenn Hypertrophie und übermässige Funktion sowie andererseits Exstirpation der Schilddrüse einen so gewaltigen Einfluss auf den ganzen Körper äussert, so wäre es wunderbar, wenn der Zustand der Samendrüsen ohne Einfluss auf das Nervensystem wäre. Die Bedeutung des Sperma in dem gesamten Leben des Organismus ist eine so grosse, dass alle in dieser Richtung angestellten Versuche bisher nur einen kleinen Teil dieses Gebietes erhellt haben; was wir jedoch bisher davon wissen, weist darauf hin, dass die mangelhafte Produktion von Samen oder

seine Retention im Organismus — beides muss bei sexueller Abstinenz eintreten — nicht ohne Einfluss auf das Nervensystem bleiben kann. Ein gesunder kräftiger Mann kann unstreitig täglich beim Coitus Sperma ejakulieren; bei sexueller Abstinenz treten nur bisweilen Pollutionen ein, folglich wird Sperma entweder gar nicht produziert, was natürlich den ganzen Stoffwechsel verändert, oder das Sperma wird in irgend einer Form retiniert.

In diesem und jenem Falle müssen selbst die chemischen Prozesse im Organismus anders vor sich gehen als im normalen Geschlechtsleben. Wir können uns unmöglich vorstellen, dass es für den Organismus gleichgiltig sein sollte, ob Sperma häufig entleert wird, oder ob es in einer oder der anderen Form im Organismus zurückbleibt. Ich glaube, dass wir die geschlechtliche Enthaltsamkeit gerade von diesem Gesichtspunkt aus betrachten müssen und der direkten Einwirkung des Sperma auf die Nerven der Geschlechtsorgane, der „Erregung", der „Reizung" des Nervensystems von seiten der Geschlechtsorgane keine grössere Bedeutung beizumessen brauchen. Bei Individuen, welche das Geschlechtsleben noch nicht kennen gelernt haben, pflegt die sexuelle „Erregung" oder „Reizung" überhaupt nicht besonders stark zu sein; sie ist bedeutend geringer als selbst nach kurzdauernder sexueller Abstinenz bei solchen, die bereits geschlechtliche Beziehungen hatten Uebrigens vermag auch diese „Reizung", wenn sie heftig und andauernd ist, Einfluss zu äussern.

Und so haben wir, obgleich wir die Ursache der Katatonie nicht ganz genau kennen, dennoch festgestellt, unter welchen Bedingungen sie sich entwickelt, und unter welchen nicht. Indem wir die völlige Identität der Entstehungsbedingungen nachgewiesen haben, haben wir damit zugleich auch die Selbstständigkeit der Katatonie erwiesen; bei völlig identischen Bedingungen kann es sich nur um eine Krankheit handeln. Indem wir festgestellt haben, unter welchen Bedingungen die Katatonie nicht vorkommt, haben wir zugleich Daten gewonnen zur Unterscheidung der Katatonie von anderen Krankheiten, die ihr in einzelnen Symptomen gleichen. Schon die Ueberzeugung, dass uns die Ursache der Katatonie unbekannt ist, dass diese Krankheit nicht infolge der sonst in der Psychiatrie bekannten Ursachen entsteht, bildet eine Bereicherung unserer Kenntnisse und hilft uns in vielen Fällen die Katatonie erkennen.

Wenn wir auch die Ursache der Katatonie noch nicht bestimmen können, müssen wir doch wenigstens bestimmen, in welcher Gruppe von Ursachen man die Ursache der Katatonie zu suchen haben. Ich glaube, wir kommen der Wahrheit nahe, wenn wir annehmen, dass die Katatonie eine Antointoxication des Organismus ist. Zu dieser Antointoxication kommt es, wenn der Kranke seine volle physische Entwicklung erreicht hat, aller

Wahrscheinlichkeit nach infolge des Ausfalls der gerade in diesem Lebensalter sehr wichtigen Geschlechtsfunktionen.

Selbstverständlich ist es mir bekannt, dass die Katatonie auch im späteren Lebensalter vorkommt bei Personen, die mit dem sexuellen Leben bereits begonnen haben, bei Verheirateten, doch hat man bisher auf die von mir hervorgehobene Ursache dieser Krankheit nicht geachtet. Wer dagegen weiss nicht, dass geschlechtliche Enthaltsamkeit in jedem Alter vorkommen kann, bei Verheirateten vielleicht noch häufiger, als bei Unverheirateten?

Bei allen unseren Patienten dauerte das Prodromalstadium relativ kurze Zeit; die längste Dauer desselben betrug mehrere Wochen. Gerechnet von dem Tage, an welchem die Krankheit bemerkt wurde, bis dahin, wo sie ihren Höhepunkt erreichte, verflossen nur wenige Tage, jedenfalls nicht mehr als ein paar Wochen.

Die Katatonie äussert sich zuerst durch Veränderungen in der Gefühlssphäre. Die Stimmung wird bei allen unseren Kranken mehr oder weniger düster; Unlustempfindungen walten vor, ohne dass dabei eine wirklich tiefe Depression bestünde. Viele Kranke klagen einfach über diese düstere Stimmung, ohne den Versuch einer Erklärung zu wagen, andere hingegen klagen über Kopfschmerzen, Kopfdruck, allgemeines Schwächegefühl und unlokalisierbare Schmerzen. Bei einigen Kranken war die düstere Gemütsstimmung von einem unmotivierten Angstgefühl begleitet.

Die pathologischen Veränderungen der Verstandesthätigkeit sind in dem Prodromalstadium der Katatonie nur unbedeutend und bestehen fast ausschliesslich in formalen Störungen. Die Kranken sprechen langsam und wenig, was auf einen analogen Zustand ihrer Denkthätigkeit zu schliessen gestattet. Nur zu Zeiten äussern sie widersinnige oder unwahrscheinliche Vorstellungen: so sagte einer beispielsweise, sein jüngerer Bruder müsse ihm gehorchen und nicht dem Vater; so sprach ein anderer von seinen Sünden, er sei zu selten zur Kirche gegangen; so äusserte ein dritter zu seinem Vater, „es wäre am besten, wenn Du mich erschiessen wolltest“ u. s. w. Doch können diese von den Kranken geäusserten Vorstellungen noch nicht für den Ausdruck einer Störung seitens ihrer Verstandesthätigkeit genommen werden; möglicherweise hielt sich J. K. bereits vor seiner Krankheit für klüger als seinen Vater und hielt es aus diesem Grunde für besser, wenn der Bruder ihm und nicht dem Vater gehorche, unterliess jedoch, solange er gesund war, aus naheliegenden Gründen, dies auszusprechen. Ueberhaupt waren bei unseren Kranken im Verlaufe des Prodromalstadiums keine deutlich ausgesprochenen, unzweifelhaften Wahnideen zu beobachten, wie auch die formalen Störungen nur unbedeutend waren. Ebensowenig kamen Sinnestäuschungen vor. W. B. sagte wohl, er empfinde den Geruch von Phosphor; doch wenn wir bedenken, dass der Vater des Kranken auch glaubte, man hätte dem Sohne

Branntwein mit irgend einem Zusatz zu trinken gegeben, so dürfen wir uns nicht über die Phosphorfurcht des Sohnes wundern.

Veränderungen im Bereich des Handelns spielten eine verhältnismässig grosse Rolle: die Kranken hörten auf zu arbeiten. Wenn man die gesellschaftliche Stellung unserer Kranken bedenkt, ferner den Umstand beachtet, dass die Störungen der Gefühlssphäre nicht sehr erheblich waren, so müssen wir das Aufgeben der Arbeit auf eine schwere Willensstörung zurückführen. Diese Willensstörung äussert sich auch in verschiedenen befremdlichen Handlungen der Kranken, welche deren Umgebung in Staunen versetzten; so sprang z. B. ein Kranker aus dem Wagen, in dem er zusammen mit seiner Mutter fuhr, und lief davon in den Wald, sprach darauf 7 Stunden ohne Aufhören — er „musste" sprechen, wie er erklärte; ein anderer stand schon zu Beginn seiner Krankheit lange Zeit hindurch auf einem Fleck oder streifte ziellos auf den Feldern umher; W. B. stürzt völlig zwecklos und unmotiviert mit grosser Energie aus dem Zimmer u. s. f.

Der Schlaf pflegt in der Mehrzahl der Fälle unzureichend zu sein; eine einzige Kranke schlief, nach Aussage der Verwandten, sehr viel. Wohl möglich ist, dass die Kranken deswegen wenig schliefen, weil sie einen grossen Teil des Tages im Bett zubrachten, weil sie nach schlaflosen Nächten am Tage schliefen.

Eine Verringerung des Appetits pflegt in dem Prodromalstadium der Katatonie nicht zur Beobachtung zu gelangen, wenigstens keine länger dauernde und bemerkenswerte, woraus sich natürlich auch der verhältnismässig gute Ernährungszustand der Kranken bei ihrem Eintritt in die Klinik erklärt. An solchen Tagen, wo die Gemütsstimmung bei vermehrter innerer Unruhe eine besonders schlechte war, pflegten die Kranken allerdings weniger zu essen als für gewöhnlich, doch war im Allgemeinen nicht die zu Beginn einer Melancholie so sehr in die Augen springende Herabsetzung des Appetits zu beobachten.

(Schlusss im nächsten Heft.)

Gehirn- und Nervenchirurgie auf dem diesjährigen Chirurgen-Congress.

Von

Prof. HAECKEL

in Stettin.

Auf dem diesjährigen 28., im April zu Berlin abgehaltenen Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie kamen verschiedene Gegenstände der Gehirn- und Nervenchirurgie zur Sprache, worüber hier kurz berichtet werden soll.

An die Spitze zu stellen ist der Vortrag von Kocher „über einige Bedingungen objectiver Heilung der Epilepsie". Die letzten umfassenden Statistiken lassen die Heilung der Rindenepilepsie durch die Operation auf die Dauer, d. h. über drei Jahre hinaus, sehr selten erscheinen, indem nur 2—4 pCt. der Operierten im genannten Sinne definitiv von ihrem Leiden befreit werden; selbst wenn man nur die Fälle berücksichtigt, in denen nach der jetzt herrschenden Ansicht am rationellsten vorgegangen ist, d. h. wo man nach Horsley die Rindenexcision gemacht hat, kommt man doch nur auf 10 pCt. Heilungen. Kocher selbst dagegen hat nicht weniger wie acht geheilte Fälle. Er glaubt, dass die Operationsmethode für den Endeffect eine ausschlaggebende Rolle spiele, und untersuchte deshalb seine eigenen Fälle wie die der anderen Operateure daraufhin, worin sich die Operationsmethode der geheilten Fälle von denjenigen der erfolglos operierten unterscheidet.

Zunächst findet er den von Féré aufgestellten Satz bestätigt, dass diejenige Behandlung, welche die Ursache der Epilepsie angreift, auf Heilerfolge rechnen kann. So lehrt die Statistik, dass der beste Procentsatz von Heilungen in den Fällen erzielt wurde, wo man auf die Dura drückende Knochenkanten und -splitter, Adhäsionen. Abscesse, durch die Dura gespiesste Knochenteile oder ins Gehirn eindringende Narben entfernen kann. Ausserdem giebt es aber noch eine andere, ebenso gut gestützte Ursache der epileptischen Krämpfe, welche nicht allgemein bekannt und anerkannt ist, das ist die locale oder allgemein erhöhte intracranielle Spannung. Untersucht man nämlich die Fälle, wo keine der genannten mechanischen Ursachen gefunden und entfernt werden konnte, so zeigt sich, dass in den Fällen, in denen die Dura nicht gespalten wurde, 14,2 pCt. Heilungen und 57,1 pCt. Misserfolge zu verzeichnen sind; wurde aber die Dura gespalten oder excidiert, so wurden 54,7 pCt. Heilungen und blos 9,5 pCt. Misserfolge beobachtet. Es muss also die Spaltung der Dura an und für sich einen curativen Effect haben, sie wirkt druckentlastend, sie hinterlässt ein Ventil, das Druckschwankungen rasch ausgleicht. Die Revision seiner geheilten Epileptiker ergab, dass diese in der That ein solches Ventil behalten haben, indem die Verschlussmembran der Trepanationsstelle frei beweglich blieb; da-

gegen war bei den Nichtgeheilten das Loch knöchern oder durch eine straffe, unnachgiebige Narbenmasse verschlossen.

Eine beweisende Analogie findet man bei Schädelfracturen. Gerade bei den schwersten derartigen Verletzungen, bei den complicierten Fracturen mit tiefer Eintreibung von Knochenteilen ins Gehirn, die zur Fortnahme grösserer Knochenbezirke nötigten, tritt sehr selten Epilepsie ein, weil, wie die Nachuntersuchung ergab, es bei diesen Verletzten zu einer Ventilbildung gekommen war.

Es zeigen ferner klinische Erfahrungen und eigens auf diesen Punkt gerichtete von Ito auf Kocher's Veranlassung angestellte Experimente, dass nicht die Narbe oder der Fremdkörper im Gehirn an sich Epilepsie erzeugt, sondern letztere nur dann sich entwickeln, wenn der Heilungsprocess mit lebhafterer Entzündung und nicht streng aseptisch erfolgte.

Es zeigten fernere Experimente Ito's, dass bei künstlich erzeugter Epilepsie der Meerschweinchen nach Westphal's Methode durch wiederholte Schläge auf den Kopf die intracranielle Spannung um das vier- bis fünffache gesteigert war.

Nach alledem ist für Kocher die Thatsache der ätiologischen Beziehung gesteigerter intracranieller Spannung zur Epilepsie über jeden Zweifel gestellt. Man muss also in den Fällen, wo man nicht das Glück hat, mechanisch wirkende Ursachen, Knochensplitter, Narben u. s. w. zu finden, bei der Operation für locale oder allgemeine Entlastung des Gehirns Sorge tragen. Man soll also die kleine Trepanationslücke nicht knöchern schliessen, man soll die Dura spalten oder noch besser excidieren. Für allgemeine Druckentlastung steht uns eine längere Drainage der Ventrikel oder Mobilisation eines grösseren Teils der Schädeldecke nach Lannelongue zur Verfügung.

In der anschliessenden Discussion fehlte es nicht an Opposition; so wies Gussenbauer auf die vielen Fälle hin, wo nach einfacher Narbenexcision am Schädel oder auch nach osteoplastischer Resection mit fester Einheilung des Knochenstücks die Epilepsie lange ausbleibt, v. Bergmann betonte, dass es keine Epilepsie gäbe ohne die von Féré, Jolly und Unverricht hervorgehobene sog. spasmophile Veränderung. Ihm steht in erster Linie die Entfernung von anatomischen Veränderungen (Narben, Exostosen, Geschwülsten u. s. w.).

Interessante Mitteilungen machte Kroenlein über Schädel-Hirnschüsse aus unmittelbarer Nähe mittels kleinkalibiger, moderner Mantelgeschosse. Es wird allgemein gelehrt, dass bei Schüssen aus nächster Nähe die Schädelkapsel in zahlreiche Fragmente zertrümmert, das Gehirn in einen formlosen Brei verwandelt werde. Dass sehr wesentliche Abweichungen von diesem Typus vorkommen können, zeigen zwei Beobachtungen Kroenlein's. Ein Soldat schoss sich mit dem schweizerischen Ordonnanzgewehr eine Volladung der scharfen Ordonnanzpatrone in die linke Schläfe dicht am Auge. Das Geschoss verliess den Schädel durch die rechte Schläfe. Das linke Auge war zertrümmert, aus der Ausschussöffnung floss Gehirnsubstanz aus, im übrigen aber befand sich der Kranke 2½ Monate nach der Verletzung in voller Genesung. Das Aussergewöhnliche liegt darin, dass es gar nicht zu der zu erwartenden Sprengwirkung kam, und dass der Mann keinen Moment das Bewusstsein verlor.

Noch merkwürdiger ist der andere Fall. Gleichfalls ein Soldat schoss sich in die linke Schläfe; hier kleiner Einschuss; grossartige

Zertrümmerung und mächtige Oeffnung an der rechten Schädelseite. Die Schädelhöhle leer; die beiden Grosshirnhemisphären lagen zwei Fuss vom Körper entfernt im Grase und waren auf der Convexität ziemlich intact, an der Basis stark zerfetzt. Noch einen Meter weiter lag das Kleinhirn, von dem aber nur die eine Hemisphäre vollständig erhalten, die andere dagegen zertrümmert war. Ein Schusskanal im Gehirn liess sich nirgends entdecken. Eine fachmännische Untersuchung des Gewehrs stellte zweifellos fest, dass nicht etwa ein sog. „Wasserschuss" vorlag, sondern dass eine scharfe Ordonnanzpatrone benutzt worden war.

Einen hübschen Beitrag zur Feststellung der Lage eines Geschosses im Gehirn mittelst Röntgenstrahlen brachte Barker. Man konnte bei einem Selbstmörder, der sich durch den Gaumen in das Gehirn geschossen hatte, das Geschoss auf dem Corpus callosum liegend mit aller Sicherheit bestimmen. Als nach 66 Tagen epileptiforme Anfälle, Fieber und Schüttelfrost auftraten, trepanierte man oben auf dem Scheitel, ging an der Falx herab und fand in der That die Kugel auf dem Balken liegend. Genesung von der Operation erfolgte glatt.

Koerte berichtete von einem Fall von Erkrankung des Gehirns bei Otitis media, die auf einem ungewöhnlichen Wege, nämlich nicht durch die Venen oder perivaskulären Lymphbahnen, sondern durch Thrombose der Arteria carotis interna zustande kam. Als Hirnsymptome auftraten, hatte man, einen Schläfenlappenabscess vermutend, trepaniert, ohne etwas zu finden. Als der Kranke nach 2½ Monaten starb, fanden sich als Ursache der Gehirnerscheinungen multiple, nicht eitrige Erweichungsherde der linken Grosshirnhemisphäre. Der tuberkulöse Process im Felsenbein war bis an die Spitze der Pyramide zum Canalis caroticus gedrungen, hatte die Carotis thrombosiert und so zu den Erweichungsherden geführt.

Eine neue Theorie der Gehirnerschütterung gab Tilmann. Ausgehend von der Thatsache, dass Gehirnerschütterung nur bei einer plötzlichen Hemmung einer Bewegung, z. B. bei einem Auffallen des Schädels auf einen harten Widerstand, entsteht, oder dadurch zustande kommt, dass der ruhende Schädel durch Mitteilung einer Gewalt in Bewegung gesetzt wird, während sie kaum vorkommt bei Erschütterung durch Trepanation, Schuss oder Gewalteinwirkung auf den unterstützten Schädel, erklärt Tilmann die Gehirnerschütterung durch das verschiedene Beharrungsvermögen der einzelnen Teile des Schädelinhaltes infolge ihres verschiedenen specifischen Gewichts. Das Blut hat das grösste specifische Gewicht, wird also die grösste lebendige Kraft erhalten, die Hirngefässe sprengen und zu Blutaustritten führen; die weisse Hirnsubstanz ist schwerer als die graue; es werden sich also beide gegeneinander zu verschieben suchen. Dadurch entstehen Zerrungen.

Von grosser Bedeutung für die Beurteilung der Exstirpation des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgien ist eine Beobachtung Garré's. Er sah nach Exstirpation des Ganglion im zweiten und dritten Ast Recidiv der Neuralgie auftreten, eröffnete den Schädel wiederum und fand dünne Fäden an Stelle der Nerven. Sie wurden entfernt, das Foramen ovale fest mit Knochenstückchen zugestopft. Trotzdem traten wieder Recidive auf; die Resection des Mandibularis ergab, dass ein normal dicker, nicht degenerierter Nerv da war. Es wäre das also das erste constatierte Recidiv der Neuralgie nach Exstir-

pation des Ganglion Gasseri, und zwar bedingt durch Regeneration der Nerven, sodass also der Glaube an den absoluten Schutz vor Recidiven durch die Exstirpation des Ganglions bedenklich erschüttert ist.

Für operative Behandlung schwerer Occipitalneuralgien gab Fedor Krause eine Methode an. Der Schnitt ist so eingerichtet, dass der Occipitalis major, minor und Auricularis magnus getroffen und bis zum Austritt aus der Wirbelsäule verfolgt werden können. Das ist deshalb von Wichtigkeit, weil die genaue Bestimmung des primär erkrankten Nervengebietes sehr schwer ist, und die Schmerzen nie auf einen der drei Nerven beschränkt sind. Da zwischen Atlas und Epistropheus kein Foramen intervertebrale vorhanden ist, sondern eine mehr als centimeterbreite Spalte, so kann man leicht an das Intervertebralganglion des zweiten Cervicalnerven gelangen, dessen Exstirpation die gleiche Bedeutung haben würde, wie die Ausrottung des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgien.

Ueber Resection der Wirbelbogen wegen spondylitischer Lähmung sprach Trendelenburg. Wesentlich unter dem Einfluss Kraskes nahm man an, dass die Ursache der Drucklähmung bei Spondylitis sehr selten auf einer Verengerung des Wirbelkanals an sich, als vielmehr auf einem epiduralen Abscess beruhte. Man glaubte also operativ die Lähmung nur beeinflussen zu können, wenn man es mit einem epiduralen Abscess zu thun hätte. Nach Trendelenburg's Erfahrungen ist aber ersteres doch durchaus nicht selten der Fall, denn unter acht operativ behandelten Fällen fand er fünf Mal blos abnorme Enge des Wirbelkanals als Ursache der Lähmung. Die Wegnahme von 3—4 Wirbelbogen entlastet das Rückenmark in vortrefflicher Weise. Nur in zwei Fällen blieb ein Erfolg ganz aus, die übrigen wurden wesentlich gebessert oder ganz geheilt. Ein Todesfall durch die Operation erfolgte nicht. Nur bei frischer Spondylitis und noch empfindlicher Wirbelsäule soll man nicht operieren. Es forderen Trendelenburg's Resultate entschieden zur Nachahmung auf.

Schliesslich stellte Trendelenburg noch einen Kranken vor, bei dem die Nervennaht des N. radialis mit bestem Erfolg ausgeführt war. Durch eine Humerusfractur war der Nerv zerrissen. Die Enden waren nach Anfrischung 8 cm von einander entfernt. Um sie aneinander nähen zu können, musste ein entsprechendes Stück des Humerus reseciert werden. Nach 3½ Monaten zeigten sich die ersten Spuren von Beweglichkeit im Radialisgebiete, nach 1 Jahr war die Lähmung beseitigt.

XXIV. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 3. und 4. Juni 1899 in Baden-Baden.

Bericht von

ADOLF PASSOW

in Strassburg i. E.

Erste Sitzung. 3. Juni vormittags 11 Uhr.

Naunyn eröffnet die Versammlung und schlägt als Schriftführer Laquer und Hoche vor. Unter dem Vorsitz von **Weigert** (Frankfurt a. M.) werden folgende Vorträge gehalten:

J. Hoffmann (Heidelberg) demonstriert einen Fall von asthenischer Bulbärparalyse (Myasthenia gravis pseudoparalytica).

Pat., ein 35 Jahre alter Bergmann, erkrankte vor ca. $^3/_4$ Jahren an Ptosis, die Lippen wurden steif, die Sprache immer matter und dann traten Paresen in allen Extremitäten (verschieden stark) auf. Bei der Demonstration zeigte der Fall in sehr ausgesprochenem Grade das Symptom der raschen Ermüdbarkeit im Armwiderstande und auch im Gehen; die Sprache, anfangs nur undeutlich und näselnd, wurde immer unverständlicher. Es bestehen keine Atrophien, keine Entartungsreaction und keine Veränderungen im Verhalten der Reflexe.

In der Discussion sprachen Strümpell, Fürstner und Laquer.

Ferner demonstrierte **Hoffmann** einen Fall von chronischer progressiver spinaler Muskelatrophie bei einem 15 Monate alten Knaben.

Zweites Kind gesunder Eltern, entwickelte sich bis zum 7. Monate normal; dann wurden die Beine schwächer, nach 4 Monaten die Rückenmuskeln und im 13. Monate die Arme. Jetzt zeigt das Kind schlaffe atrophische Lähmung an allen vier Extremitäten, sowie Lähmung der Rumpfmuskeln und Halsmuskeln. Der Kopf kann nicht mehr gehalten werden, fällt herab; Atmung ist beschleunigt, Stimmung weinerlich. Die Sehnenreflexe fehlen; es besteht ausgesprochene Entartungsreaction.

A. Hoche (Strassburg i. E.): Experimentelles zur Lehre von der Myelitis.

Vortr. teilt in kürze positiv ausgefallene Versuche mit, bacterielle acute Myelitis bei Hunden zu erzeugen. Injicierte er Culturen von Pneumokokken, Staphylokokken oder Bacterium coli in die comprimierte Aorta, so starb das Tier an Allgemeininfection, ohne dass myelitische Veränderungen zu finden waren.

Bei Zusatz von embolischen Elementen (wie Maisstärkekörnern), welche die Gefässe verlegten, gelang es Vortr. eine auf das Niveau der Injection beschränkte Myelitis zu erzeugen. In einzelnen Fällen sah er auch eine von dem primären Herde aus weiter gehende Infection des Rückenmarkes entstehen, welche aber stets in der Längsrichtung sich entwickelte.

In einem Falle von Injection mit Bacterium coli fand er eine aufsteigende hämorrhagische Poliomyelitis, so dass der beim erwachsenen Hunde meistens offene Centralkanal der Infectionsweg sein musste.

Vortr. weist auf die Aehnlichkeit dieses experimentellen Befundes mit der spinalen Kinderlähmung hin, da beim Kinde bekanntlich der Centralkanal ebenfalls noch offen ist.

Fürstner (Strassburg i. E.): Ueber congenitale Erkrankungen des Nervensystems.

Vortr. mahnt bei annamnestischen Erhebungen von Nervenkranken mehr als bisher auf die Frage Gewicht zu legen, ob während der Schwangerschaft Schädlichkeiten sich ereigneten, welche etwa mit später auftretenden Erkrankungen in Zusammenhang stehen können. Es giebt eine Reihe von Fällen mit starker hereditärer Disposition, in welchen wir ein anatomisches Substrat für die Veranlagung nicht nachzuweisen vermögen. Bei anderen Fällen fehlt jegliche Heredität, während solche wegen des klinischen Bildes (Auftreten von Erkrankungen bei Geschwistern, Befallensein verschiedener Abschnitte der motorischen Bahn u. s. w.) fest angenommen werden mussten. Ausser der Heredität fehlt in solchen Fällen jeglicher Nachweis einer Schädigung intra graviditaten.

Vortr. berichtet dann an der Hand von Photographien und pathologischen Befunden (zwei Gehirne) über mehrere derartige kongenitale Erkrankungen des Nervensystems.

Zweite Sitzung 3. Juni 1899, nachmittags, unter dem Vorsitz von **Hitzig**.

v. Strümpell (Erlangen) referiert über das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken.

Bei Hautreflexen ist zuerst auf die Art des Reizes Gewicht zu legen, z. B. Nadelstich. Eine oft zu beobachtende Erscheinung ist das Auftreten der Reflexerregung nach einer längeren Reizung = die zeitliche Summation des umschriebenen Reflexreizes. Von einer örtlichen Summation spricht man bei Strichreflexen. Sehr wirksam sollen Kältereize sein und auch Druckreize. Wenn der Reflex erst nach dem Aufhören des Reizes auftritt, spricht man von reflektorischer Oeffnungszuckung.

Zweitens ist der Ort des Reflexreizes wichtig. Man unterscheidet Hautstellen, welche für einen Reflexreiz empfindlich oder unempfindlich sind. Reflexogene-Zone heisst das Hautgebiet, in dem sich der gleiche Reflex auslösen lässt. Diese ist sehr verschieden gross und unterliegt erheblichen individuellen Schwankungen. Sehr auffallend ist die Seltenheit der Hautreflexe an den Armen. Es bestehen bestimmte Beziehungen zwischen Reizort und Localisation der Reflexzuckung, wie auch zwischen der Stärke des Reizes und der Intensität resp. der Ausbreitung der Muskelzuckung. Die reflektorischen Muskelzuckungen haben tonischen Charakter.

Die Sehnenreflexe sind ohne Zweifel als echte Reflexe aufzufassen. Nur kurze mechanische Reize wirken reflexauslösend. Ihre Lebhaftigkeit läuft nicht immer dem Tonus des Muskels parallel.

Vortragender resümiert dahin:

An dem spinalen Reflexbogenschema muss noch festgehalten werden. Thatsache ist, dass die beim Gesunden kaum nachzuweisenden Reflexe beim Kranken deutlich hervortreten.

An der Discussion beteiligten sich Erb, Tuczek, Bäumler, Hitzig, Gerhardt und Ewald.

Wurm (Teinach) teilt Beobachtungen über einen eigentümlichen Reflex mit, der vom Blasenhalse ausgehen musste und rein sensibler Art war. Bei Beginn des Urinierens trat jedesmal ein lebhaftes Prickeln auf, das von den Achseln bis zu den Fingerspitzen sich erstreckte und beim beendeten Urinieren aufhörte, also von der zwischen Sphincter und Compressor gelegenen Harnröhrenpartie ausgehen musste. Nach einer Lithotripsie schwanden diese Erscheinungen sehr bald.

Adolf Passow (Strassburg i./E.) demonstriert auf 7 Tafeln mit 71 Zeichnungen die Verschiedenheiten des Markfasergehaltes beim normalen Manne und in einigen pathologischen Fällen von Paralyse, amyotrophischer Lateralsclerose und Epilepsie.

Er berichtet ferner über Befunde an den Centralwindungen eines 10 Monate alten Knaben. Schon makroskopisch ist der Unterschied in der Breite der Rinde auffallend. Nähere Untersuchung ergab besonders instructive Bilder für das Auftreten der Fibrae propriae Meynert's und der zonalen Tangentialfasern.

Vortr. fand alle Stufen von dem ersten Auftreten dieser zwei Schichten im Windungsthale bis zur ausgesprochenen Schichtung der tangentialen (zonalen) Fasern auf der Windungskuppe.

M. Friedmann (Mannheim) teilt einen Fall von spastischer Spinallähmung mit, der nach dem klinischen Bilde und dem pathologisch-anatomischen Befunde als eine fast reine Lateralsclerose mit starker Endarteriitis obliterans aufgefasst werden muss, also der syphilitischen Spinalparalyse zuzurechnen ist.

Die Section ergab im Gehirn wenige kleine apoplectische Cysten im hinteren Linsenkerne und eine bis in die feinsten Unteräste sich erstreckende Verdickung der Basalarterien. Im Rückenmark und Pons fand sich eine hochgradige Seitenstrangssclerose, links besonders stark, die bis zur Mitte des Pons hinaufreichte. Sehr beachtenswert war ferner, dass die Ganglienzellen in den Vorderhörnern der linken, also dem apoplectischen Herde gegenüber liegenden Seite teilweise geschwunden waren. Auf Zeichnungen waren diese Verhältnisse sehr deutlich erkennbar.

Max Weil (Stuttgart): hysterische Pupillenveränderungen.

Vortr teilt einen Fall von Mydriasis mit Pupillenstarre mit. Ein nicht belastetes Mädchen von 21 Jahren bekam nach einem intensiven, aber rasch vorübergehendem Schmerze in der rechten Schläfe, der von Schwindelgefühl begleitet war, erweiterte Pupillen. Die linke verengerte sich nach einer Stunde, während die rechte weit blieb und zugleich ein Abnehmen des Sehvermögens auftrat. Die Untersuchung ergab eine Reihe hysterischer Stigmata und führte zur Diagnose einer hysterischen Erkrankung — wahrscheinlich einer hysterischen Lähmung des Sphincter iridis. Suggestive Therapie brachte die Erscheinungen zum Schwinden; seit 1½ Jahren ist kein Rückfall beobachtet.

F. Schultze (Bonn): Ueber Diagnose und erfolgreiche Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute.

Vortr. hat dreimal solche Geschwülste (in einem Fall zwischen dem Foramen occipitale und dem zweiten Halswirbel und in zwei anderen in dem Dorsalteil des Wirbelkanals) richtig localisiert. Schede führte in allen Fällen die Exstirpation aus. Die Pat. erholten sich mehr oder weniger schnell. Einer, welcher vollkommene Lähmung beider Unterextremitäten hatte, konnte nach ½ Jahre bereits wieder am Stock gehen.

Dinkler (Aachen) berichtet über einen Fall von Rückenmarkstumor, der wegen gleichzeitiger Lungentuberkulose auf eine käsige Pachymeningitis tuberculosa hinwies. Bei der Section fand man ein Psammomsarkom an der Grenze zwischen Cervical- und Dorsalmark, das von der Dura mater spinalis ausgegangen war. Die Atrophie, die durch die teilweise Compression des Rückenmarkes erfolgt war, wurde durch eine Reihe Zeichnungen makroskopischer wie auch mikroskopischer Befunde demonstriert.

Dritte Sitzung am 4. Juni, früh 9 Uhr, unter **Tuczek.**

Grützner (Tübingen) spricht über verschiedene Erregbarkeit des Froschhüftnerven in seinem Verlauf. Er reizte elektrisch, chemisch und mechanisch. Seine Befunde sind folgende: Elektrische Reize wirken um so stärker, je entfernter vom Muskel sie angreifen, chemische nahe am Muskel intensiver als an entfernteren Stellen. Die

Wirkung der mechanischen Reize richtet sich nach der Schwere des fallenden Gewichtes, der Schnelligkeit der Einwirkung und den Temperaturverhältnissen der Nerven. Vortr. demonstriert die gesamten Versuchsreihen an graphischen Aufzeichnungen.

Ferner berichtet er über Untersuchungen, welche sich mit dem Eintreten der Wärmestarre in verschiedenen Muskeln beschäftigten. Bei Erwärmung eines curarisierten Froschbeines erstarren die Muskeln stets in ganz bestimmter Reihenfolge. Die Muskeln zweier verwandter Froscharten verhalten sich ebenfalls noch verschieden gegen Reize.

Schütz (Wiesbaden) berichtet über einen Fall von Erythromelalgie mit idiopathischer Hautatrophie. Er beobachtete locale Erscheinungen am linken Arm, Verfärbung der Haut und sehr heftige Schmerzen, die anfallsweise, zumal Nachts, auftraten, ferner cerebrale Symptome wie Kopfschmerz, Schwindel und Sausen und schliesslich allgemeine Mattigkeit und Schwächegefühl, ohne dass der Ernährungszustand besonders gelitten hatte. Die Haut wurde so atrophisch, dass man sie in Falten abheben konnte; sie sah zerknittert und glänzend aus.

Vortr. demonstrierte zwei von Lassar geliehene Wachspräparate und schloss mit allgemeinen differential-diagnostischen Bemerkungen.

Nissl (Heidelberg) sprach: über einige Beziehungen zwischen Nervenzellen-Erkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen.

Aus seinem ausführlichen Vortrage scheint Ref. folgendes das wichtigste zu sein: Keine der bisher von ihm und seinen Schülern beobachteten Zellveränderungen ist für eine Psychose specifisch, nicht einmal für den Unterschied der Rinde Geisteskranker und Gesunder. Grössere Wichtigkeit ist auf die Untersuchung der Glia zu legen, wie auch auf die Gefässveränderungen.

Gerhardt (Strassburg i./E.) spricht über Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegenüber der diffusen Sklerose und multiplen Erweichungen oder Blutungen und hebt die hauptsächlichsten Unterschiede, Symptome u. s. w. an der Hand einiger einschlägiger Fälle hervor.

Eversmann (Aachen) berichtet über einen schnell verlaufenen Fall von Poliomyelitis adultorum.

Ein jetzt 47jähriger Mann erkrankte mit 25 Jahren plötzlich an Atrophie der Schulter- und Armmuskulatur und eines Teiles der Rumpfmuskulatur. Nach 8jähriger Verschlimmerung machte die Erkrankung halt und ist seit jetzt 15 Jahren auf dem gleichen Status stehen geblieben. An der Hand von Photographien erläuterte Vortr. den heutigen Stand der bez. Lehre näher und begründete die Diagnose.

A. Smidt (Konstanz) zur Theorie der Golgimethode.

Vortr. prüfte die Held'sche und Golgi'sche Methode näher und kommt nach umfangreichen Untersuchungen zu dem Schlusse, dass den Neurosomen elektromotorische Tendenzen zukommen, weil das Methylenblau und verwandte Farbstoffe eine metallartige Affinität zur Kathode besitzen, wie bekanntlich Metallsalze (salpetersaures Silber) ihr Metall ebenfalls an die Kathode abgeben. Mit der Golgi-Methode kann man also nicht die feinsten Verhältnisse zuverlässig finden.

Neumann (Strassburg i/E.) bespricht an der Hand von Fällen die von der Mundhöhle ausgehenden fieberhaften Processe bei abstinierenden Geisteskranken. Die Affectionen sind häufiger ausserhalb der Mundhöhle als in dieser selbst localisiert. Aufzufassen sind sie als Autoinfectionen bezw. Autointoxicationen. Von Bedeutung für das Zustandekommen ist die Beschaffenheit des Speichels. Das bestumschriebene Bild gaben eitrige Parotitiden. Häufig sind Lungenerscheinungen. Speichel von Abstinierenden erwies sich bei Tierversuchen nicht virulenter

als normaler Mundinhalt. Auch in den vorhandenen Keimen ergab sich kein wesentlicher Unterschied. (Der Vortrag erscheint in der psychiatrischen Wochenschrift.)

Dinckler (Aachen) demonstriert Photographien von Gehirn und Rückenmark einer Patientin, die nach einer am dritten Lebenstage erlittenen Hemiplegie 58 Jahre lebte. Die Degenerationen sind sehr deutlich erkennbar. In der rechten Hemisphäre fanden sich Cysten, die die Hemiplegie verursacht hatten.

Aschaffenburg (Heidelberg): die verminderte Zurechnungsfähigkeit.

Vortr. erinnert daran, dass nach unseren Gesetzen eine verminderte Zurechnungsfähigkeit nicht bekannt ist, während die neueren Gesetzentwürfe der Schweiz, Italien und Norwegen Bestimmungen enthalten, die der modernen Anschauung entsprechen, dass zwischen Geistesgesundheit und -Krankheit Zustände vorkommen, auf welche § 51 d. Str.-G.-B. nicht passt.

Derartige meist belastete Psychopather gehören nicht in Gefängnisse, sondern von sachkundigen Aerzten geleitete Anstalten. Vortr. spricht sein Bedauern aus, dass der letzte Psychiatertag in Halle sich nur sehr wenig und zurückhaltend über diesen Punkt geäussert hat. Die Criminalisten sehen ebenfalls eine Aenderung für nötig ein; darum müssten die Psychiater ihnen bereitwilligst entgegenkommen und directe Vorschläge machen, damit Deutschland nicht hinter anderen Staaten zurückstehe.

Kohnstamm (Königstein im Taunus) spricht über Ursprungskerne spinaler Bahnen im Hirnstamm, speciell im Atmungscentrum.

Vortr. durchschnitt das Rückenmark zwischen der ersten und zweiten Halswurzel, untersuchte die eingetretenen Degenerationen und bestätigte den Satz: dass bei einer Continuitätstrennung im Centralnervensystem im Frühstadium der Degeneration zu jeder in Marchi-Degeneration befindlichen Faser auf der Seite der Läsion stets eine in Nissl-Degeneration befindliche Ursprungszelle auf der anderen Seite gehört.

Seine Befunde am Rückenmark und Hirnstamm schildert er dann ausführlich an Tabellen und Schematen und liess sich am Schlusse noch besonders über das Atmungscentrum (Kerne, Bahnen u. s. w.) aus.

Fürer (Rockenau in Baden) teilt den einzig dastehenden Fall mit, dass ein fast geheilter Morphinist am zehnten Tage der Entziehung nach dem Genuss von Erdbeeren an folgendem Symptomencomplex erkrankte: Sensationen in der Haut, Cyanose, starker Schweiss mit Anschwellung der Haut, rapider Puls, Diarrhoe und Erbrechen nebst Atemnot und lebhaftem Angstgefühl. Im Urin fand sich viel Eiweiss und eine die Fehling'sche Lösung reducierende Substanz. Nach einem Bad war der Zustand nach zwei Stunden geschwunden, nach vier Stunden war der Urin normal. Mehrmalig wiederholte Experimente ergaben ein ähnliches, sehr abgeschwächtes Bild obiger Symptome. Mit zunehmender Erholung und Kräftigung reagierte Pat. nur mit wenigem Unbehagen und ganz leichter Hautrötung auf den Genuss von Erdbeeren, welche geringfügigen Erscheinungen auch früher stets von dem Pat. selber an sich beobachtet waren. Es handelte sich also um eine sehr bedeutend verstärkt aufgetretene Idiosinkrasie bei einem durch Morphinismus geschwächten Individuum.

Société de Neurologie de Paris.

Eröffnungssitzung am 6. Juli 1899.

Nach einer kurzen Ansprache von Prof. Joffroy wurden folgende Vorträge gehalten:

1. **Raymond.** Zwei Fälle **reiner** Worttaubheit bei zwei Hysterischen. Es handelt sich um zwei Mädchen im Alter von 15 bezw. 19 Jahren. Bei der einen Pat. besteht die Worttaubheit bereits seit über 9 Jahren. Interessant ist auch, dass die Furcht vor Taubheit im ersten Fall als auslösender Factor eine Rolle spielt. Im zweiten kehrte die Pat. nach längerer Abwesenheit aus Italien nach Frankreich zurück und bemerkte, dass sie ihre Muttersprache nicht mehr verstand; ein Affectshok, durch welchen man einen hysterischen Schlafzustand unterdrücken wollte, gab die Gelegenheitsveranlassung für den Eintritt der Worttaubheit ab.

2. **Babinski.** Das „Phénomène des orteils" bei der Epilepsie. Babinski hat dies Reflexphänomen neuerdings auch bei einer Hirngeschwulst während eines allgemeinen Krampfanfalls beobachtet und zwar doppelseitig; die Sehnenphänomene waren während derselben Zeit normal, der Analreflex war abgeschwächt. Ferner kommt es bei Epileptikern während und nach dem Anfall bald einseitig, bald doppelseitig vor; im Intervall ist der Sohlenreflex normal. Bei der Hysterie fehlt das Phénomène des orteils sowohl in den Anfällen wie im Intervall. Die Feststellung des Phänomens im Anfall gestattet also Hysterie auszuschliessen.

3. **Souques.** Ein Fall von Meralgia paraesthetica. Bei der 21jährigen Kranken waren die Schmerzen so intensiv, dass Souques sich zur Resection des N. cutaneus femoris lateralis entschloss. Die Schmerzen nahmen nach der Operation an Häufigkeit, Intensität und Ausdehnung ab. Der resecierte Nerv zeigte mikroskopisch keine Veränderungen.

4. **Souques.** Behandlung eines Falles von Epilepsie durch Sympathicusresection. Bei einem alten Epileptiker wurde beiderseits — in einem Zwischenraum von 10 Tagen — der Sympathicus reseciert. Die Anfälle blieben 1 Monat weg und kehrten dann in der früheren Häufigkeit (ca. alle 10 Tage) und in der früheren Stärke wieder. Ausser den entsprechenden Veränderungen der Weite der Pupillen und der Augenspalte wurden keine Folgeerscheinungen der Operation beobachtet (auch keine vasomotorischen).

Déjerine hält die Operation namentlich im jugendlichen Alter für gefährlich.

5. **Brissaud.** Intermittierendes schmerzhaftes Hinken Brissaud berichtet über folgenden höchst interessanten Fall. Ein jetzt 60jähriger, sehr korpulenter, hereditär zur Gicht veranlagter, lange Zeit an Migräne leidender Mann (starker Raucher, sitzende Lebensweise), machte vor 2 Jahren einen 2monatlichen linksseitigen Ischiasanfall durch. Seit $1\frac{1}{4}$ Jahr stellten sich Schmerzen im Gebiet des N. cut. femor. lat. sin. ein. Dieselben sind oberflächlich und intermittierend: sie stellen sich nur ein, wenn Pat. 20—25 Minuten gegangen ist, werden dann aber rasch so heftig, dass er sich hinsetzen muss. Beim Sitzen tritt fast unmittelbar Nachlass der Schmerzen ein. Hat er 10 Minuten gesessen, so vermag er wieder 20 Minuten ohne Schmerzen zu gehen. Während des Schmerzanfalls wird die Haut blasser. Im linken Bein besteht eine leichte Atrophie en masse ohne bemerkliche Parese. Der Schmerzanfall ist nicht mit Ermüdungsgefühlen verbunden. Das Kniephänomen ist links schwächer. Ueber die elektrische Erregbarkeit ist nichts mitgeteilt. Brissaud nimmt wohl mit Recht eine Arteriitis arthritica an, welche in den vorderen Hautästen der Art. cruralis besonders stark ausgeprägt ist. Die Aehnlichkeit mit dem intermittierenden Hinken ist einerseits unverkennbar, andrerseits fehlt das Hinken selbst vollständig; auch ist die Localisation

der Störung eine ganz andere und entspricht derjenigen der Meralgia paraesthesia Roth's. Brissaud bezeichnet seinen Fall als: „claudication intermittente du fémoro-cutané". Um zu erklären, dass die Endarteriitis obliterans nicht stets zum intermittierenden Hinken führt, nimmt Brissaud an, dass zum Zustandekommen des letzteren noch ein vom Nervensystem abhängiger Gefässkrampf erforderlich ist. Er hat einen anderen Fall beobachtet, in welchem melancholische Zustände (mit Angst) mit Perioden intermittierenden Hinkens abwechselten. Später verschwand die Melancholie und seitdem war das intermittierende Hinken permanent. Schliesslich erlag der Kranke einer Gangrän. Die Autopsie ergab eine Endarteriitis im Gebiete der A. cruralis. Gerade aus diesem Verlauf schliesst Brissaud, dass ein Gefässkrampf bei dem Hinken beteiligt ist, da mehrmals melancholische Zustände vicarriierend für das Hinken eingetreten waren.

Déjerine. Ueber Sensibilitätsstörungen bei einer umschriebenen Läsion des Hinterhorns. Bei einer alten Wirbelfractur in der Höhe der Lendenanschwellung wurde ausser einer totalen Paraplegie und Anästhesie beider Beine eine für Syringomyelie charakteristische dissozierte Sensibilitätsstörung (Analgesie und Thermanästhesie bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit) am Rumpf und der Ulnarseite des rechten Arms constatiert (Ausbreitungsgebiet der 1.—8. Brustwurzel und der 7. und 8. Cervicalwurzel). Die Section ergab ausser einer totalen Quetschung der Lendenanschwellung eine wahrscheinlich durch Hämatomyelie entstandene Höhle, welche das rechte Hinterhorn im Bereich des 1.—9. Brustsegments zerstört hat. Im Bereich des 7. und 8. Cervicalsegments war nur die Basis des Hinterhorns zerstört. Déjerine hebt namentlich hervor, dass in diesem Fall eine Hinterhornläsion eine Sensibilitätsstörung hervorgerufen hat, welche sonst bei Wurzelläsion beobachtet zu werden pflegt.

In der Discussion frägt Brissaud, ob die graue Substanz des Hinterhorns wirklich vollständig zerstört und nicht etwa nur verdrängt bezw. comprimirt war. Die Antwort Déjerine's ist — nach dem Protokoll — nicht ganz befriedigend.

Buchanzeigen.

Erdmann und Dodge, Psychologische Untersuchungen über das Lesen auf experimenteller Grundlage. Halle a. S. 1898 Max Niemeyer. 360 Seiten.

In dem umfassenden Werke haben wir eine Arbeit vor uns, die sich auf mehrjährige Untersuchungen stützt. Wie schon der Titel sagt, handelt es sich um psychologische Untersuchungen, in welchen alle die psychischen Vorgänge, die sich beim Lesen abspielen, zergliedert werden. Selbstverständlich werden dabei auch verwandte Erscheinungen unseres psychischen Lebens mit in den Kreis der Betrachtungen gezogen. Die Verfasser, welche auch die bisherigen Arbeiten auf diesem Giebiete, so z. B. die Grashey'schen Untersuchungen, einer eingehenden, aber durchaus sachlich gehaltenen Kritik unterziehen, kommen zu Schlüssen, welche die bisherigen Anschauungen erheblich erweitern, zum Teil aber auch wesentlich modificieren. Im einzelnen kann hier natürlich nicht auf den reichen Inhalt des Buches eingegangen werden. Sicherlich werden einzelne der von den Verfassern gewonnenen Resultate, wie dies auf einem derartig schwierig zu bearbeitenden Gebiete nicht anders zu erwarten ist, Widerspruch erfahren. Jedenfalls wird niemand, der sich mit psychologischen Fragen eingehender beschäftigt, die vorliegende Arbeit unberücksichtigt lassen können. Aber auch weitere Kreise werden in dem Studium dieses Werkes Anregung und Belehrung finden, zumal alle diejenigen, welche pathologische Störungen des Lesens resp. der Auffassung im Allgemeinen untersuchen und beurteilen wollen.

Buchholz (Marburg).

Wilbrand und **Saenger**, Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. Bd. 1, Abt. 1. Wiesbaden 1899, J. F. Bergmann. 306 S.

Die erste Lieferung dieses gross angelegten Werkes behandelt in sechs Kapiteln Lage und Form der Augenlider, Form und Weite der Lidspalten, die Lidreflexe, die Mitbewegungen zwischen den Lidern und dem Bulbus, den Krampf des Musc. levator palpebrae und die Ptosis. Die Darstellung lässt an Vollständigkeit und Exactheit alle früheren analogen Werke weit zurück. Einige wenige Ergänzungen bezw. Einwände stellt Ref. in Folgendem zusammen.

Bezüglich des optischen Lidreflexes möchte Ref. auf seine inzwischen in der Munk'schen Festschrift erschienene Abhandlung verweisen. Die Lokalisation dieses Reflexes ist complicierter, als gewöhnlich angenommen wird. Selbst eine infracorticale Lokalisation scheint mir auch bei dem Menschen noch nicht ganz ausgeschlossen. Auch führe ich ergänzend an, dass Golz bei dem grosshirnlosen Hund den optischen Blinzelreflex erhalten fand (vergl. allerdings die Kritik Munk's, Verh. d. phys. Gesellsch. 20. April 1894). In einer demnächst erscheinenden Arbeit teilt Berger mit, dass er auch nach Exstirpation der Sehsphäre den Blinzelreflex noch beobachtet hat. Ich selbst habe mich hiervon noch nicht mit Sicherheit überzeugen können. Bei dem Hunde ist der optische Blinzelreflex überhaupt sehr inconstant.

Bei der Besprechung des taktilen Lidreflexes vermisse ich Angaben über die Lokalisation des bez. Centrums (Untersuchungen von Nickell u. a.).

Zu der sehr ausführlichen und mustergültigen Besprechung der Ptosis kann Ref. kaum etwas nachtragen. Die Casuistik ist stets in besonderen Tabellen zusammengestellt. Allenthalben sind wertvolle Originalbeobachtungen hinzugefügt. Die Häufigkeit der Lähmung einzelner Augenmuskeln bei Dementia paralytica ist nach meinen Beobachtungen grösser als die Zusammenstellung der Autoren S. 188 ergiebt. Leichte Parese — auch dauernd — halte ich für recht häufig. Namentlich wird im Schlussstadium auch bei den uncomplicierten Fällen der Dementia paralytica eine etwa symmetrische beiderseitige Ptosis selten vermisst. Die anatomische Grundlage ist zweifelhaft. Es könnte sich sehr wohl auch um ein corticales Symptom handeln.

Das Buch wird den Neurologen unentbehrlich sein. Wir hoffen, dass die übrigen Lieferungen bald folgen werden. Z.

H. Lähr und **M. Lewald**, Die Heil- und Pflegeanstalten für Psychisch-Kranke des deutschen Sprachgebietes am 1. Januar 1899. Berlin 1899, G. Reimer.

Die letzte Auflage dieses Buches erschien 1890. Die jetzige neue Auflage befriedigt ein dringendes Bedürfnis. Die Anordnung ist im wesentlichen die frühere. Ein Register aller Anstaltsärzte im Jahre 1898 ist beigefügt. Im Ganzen werden aufgezählt 182 öffentliche und 111 private Heil- und Pflege-Anstalten für Psychisch-Kranke. Dazu kommen 70 Erziehungs- und Pflege-Anstalten für Schwachsinnige, 19 Anstalten für Epileptische, 23 für toxische Psychosen (Alkoholismus, Morphinismus etc.) und 113 offene Kuranstalten. Sehr interessant ist die Tabelle auf S. 334. Danach kommen im Deutschen Reich auf 688 Einwohner 1 Anstaltskranker, in Oesterreich-Ungarn auf 2002 Einwohner, in der Schweiz auf 361, in den russischen Ostseeprovinzen auf 2917. Z.

Personalien und Tages-Nachrichten.

Dr. G. Mingazzini wurde zum ausserordentlichen Professor der Neuropathologie an der Universität Rom ernannt.

Prof. Dr. G. Marinesco in Bukarest ist zum Professor der Klinik für Nervenkrankheiten ernannt worden.

In Baltimore wurde Dr. E. N. Brush zum Professor der Psychiatrie am College of physicans and surgeons ernannt.

Prof. Ramon y Cajal, der berühmte spanische Histolog, ist kürzlich nach den Vereinigten Staaten abgereist. Er ist von der Clark'schen Universität zu Worcester (Mass.) eingeladen, während des 10. Gründungsfestes derselben Vorträge über die Gehirnstructur und seine eigenen letzten Forschungen zu halten.

In Würzburg hat sich Dr. Wilhelm Weygandt, bisher Assistent an der Klinik von Prof. Kraepelin in Heidelberg, als Privatdocent für Psychiatrie habilitiert, ebenso in Siena Dr. L. Frigerio.

In Neapel ist Dr. F. Vizioli, Professor der Neurologie und Elektrotherapie, gestorben.

Am 1. Oktober d. J. wird in Zehlendorf bei Berlin eine Heil- und Erziehungsanstalt für krankhaft veranlagte Töchter gebildeter Stände nachschulpflichtigen Alters eröffnet. Die pädagogische Oberleitung führt Prof. Dr. theol. et phil. Zimmer, Direktor des Evangel. Diakonissenvereins. Eine regelmässige hausärztliche Ueberwachung findet statt, ausserdem ist Gelegenheit zu spezialärztlichen Consultationen. Die Pension beträgt 150 M. pro Monat.

Für die Naturforscherversammlung in München (17.—23. September) sind u. A. angemeldet:

Alexander: Ueber das Ganglion nervi acustici.
v. Kölliker: Demonstrationen.
Frey: Die physiologischen Voraussetzungen bei der Localisation im Gebiete des Tastsinns.
Placzek: Experimentell erzeugte Zwangshaltung und Zwangsbewegung.
Chiari. Ueber basale Schädelhyperostosen.
Ponfick: Zur Pathologie der Hypophysis.
Straub: Ueber die Veränderungen der Aortawand bei progressiver Paralyse.
Zappert: Ueber gehäuftes Auftreten von Poliomyelitis.
Hochsinger: Ueber Tetanie.
Lange und Thiemich: Ueber Krämpfe im Kindesalter.
Seydel: Psychose nach Bleivergiftung.
Bumm, A.: Experimentelle Untersuchungen über das Ganglion ciliare der Katze.
Jolly, Fr.: Ueber Aphasie, mit Demonstrationen.
Kaes: Rindenbreite und Markfaserschwund bei allgemeiner Paralyse.
Kraepelin: Die klinische Stellung der Melancholie.
Krause: Thema vorbehalten.
Laudenheimer, R.: Ueber den Stoffwechsel der mit Brom behandelten Epileptiker.
Löwenfeld, L.: Angina pectoris und Brachialneuralgie.
Nissl, Fr.: Neurologie und Psychiatrie.
Oppenheim, H.: Ueber Hirnsymptome vasomotorischen Ursprungs.
Pick, Fr.: Zur Lehre von der Sekundärdegeneration.
Sander: Das senile Rückenmark mit Demonstrationen.
Straub, K.: Ueber Gefässveränderungen bei allgemeiner Paralyse.
Tesdorpf, P.: Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Gangraen.
Vogt, O.: Die Beschäftigungstherapie bei funktionellen Nervenkrankheiten.

Die nächste Versammlung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen findet am 22. October in Leipzig statt. Vorträge sind bei Prof. Flechsig anzumelden.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Aus dem Laboratorium der Kgl. sächsischen Heil- und Pflegeanstalt Zschadrass bei Colditz.

Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen.

Von

Dr. OTTO HÖSEL.

Anstaltsoberarzt

(Mit 11 Abbildungen im Text.)

Seit dem Erscheinen des bekannten Werkes Flechsig's über die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark sind die Untersuchungen über die Markscheidenentwickelung im centralen Nervensystem der Tiere und des Menschen von den einzelnen Forschern, die sich mit der Flechsig'schen Methode beschäftigt haben, bisher gewöhnlich so angestellt worden, dass ein oder mehrere bestimmte und zusammengehörige Fasersysteme, die in einer gewissen Entwickelungshöhe gerade markhaltig waren, herausgegriffen wurden und ihr Ursprung, Verlauf und Ende, so gut diese eben feststellbar waren, verfolgt und beschrieben wurden. Es entstanden auf diese Weise Detailbeschreibungen einer grossen Zahl Fasergattungen, Fasersysteme oder Faserbündel, nicht aber Schilderungen des gesamten markhaltigen Faserreichtums einer bestimmten Entwickelungsperiode.

Flechsig hatte seine Föten und Frühgeburten in vollständiger Weise geschildert, konnte aber damals die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung noch nicht anwenden. Eine weitere zusammenfassende Arbeit über den Menschen auf diesem Gebiet in neuerer Zeit, die alle vorhandenen markhaltigen Faserarten und Systeme einer bestimmten Periode beschreibt, giebt es meines Wissens nicht.

In den folgenden Beiträgen will ich nun versuchen, das mir zur Verfügung stehende Material so zu verarbeiten, dass ich den einzelnen Fötus als ein Ganzes beschreibe und den eben vorhandenen Markgehalt in allen in der betreffenden Entwickelungsphase überhaupt markhaltigen Systemen und Faserarten, soweit dies gegenwärtig möglich ist, feststelle.

Ich beginne zu diesem Zweck zunächst mit der Beschreibung der jüngsten Föten, deren Markgehalt auf einer möglichst niedrigen Entwickelungsstufe steht, und die die einzelnen zur gegebenen Zeit eben markhaltigen Faserarten gut erkennen lassen, weil die übrige Umgebung gar keinen Markgehalt aufweist. Auf diese

Weise erhält man einfache, uncomplicierte Verhältnisse, die sich dem Verständnis leichter erschliessen.

Die Befunde an den jüngsten Föten benütze ich sodann als Grundlage für die Untersuchungen an älteren Föten und stelle sodann durch Vergleichung die Unterschiede in der Markentwickelung zweier verschiedener Stadien fest. Auf diese Weise gewinnt man einen Ueberblick über die Unterschiede des markhaltigen Bestandes jedes einzelnen Entwickelungsstadiums in einem bestimmten intrauterinen Entwickelungsmonat, und man kann erfahren:

Was ist in diesem oder jenem Monat des intrauterinen Lebens gerade markhaltig, was nicht, worin bestehen die Unterschiede, worin besteht das Plus an Markfasergehalt, das der spätere Monat dem vorhergehenden gegenüber voraus hat und worin das Minus, um das der jüngere Fötus dem älteren nach ist?

Ist dies alles anatomisch einmal festgestellt, geordnet und möglichst genau beschrieben, so darf man hoffen, aus diesen Studien auch in physiologischer Beziehung Gewinn zu ziehen, indem man an die anatomischen Ergebnisse der Untersuchung physiologische Betrachtungen knüpft, um wiederum durch Vergleichung der Untersuchungsresultate dem Wesen der Function oder wenigstens dem Verständnis näher zu kommen, welche Functionen die gerade markhaltigen Faserarten und Systeme einzeln oder in ihrer Wirkung aufeinander ausüben und besitzen könnten.

Material.

Ich habe im ganzen 17 Kindergehirne aus dem intra- und extrauterinen Leben in ununterbrochene Serien geschnitten und die einzelnen Schnitte vorwiegend nach Weigert-Pal, zum Teil auch mit Carmin gefärbt.

Ueber den Zustand der Föten und Frühgeburten, denen die Gehirne entnommen sind, kann ich keine Angaben machen, auch nicht über die Schädlichkeiten, denen sie erlegen oder die den Abort oder die Frühgeburt ausgelöst haben.

Auch die Angaben über das Alter der Gehirne haben nur approximativen Wert, da eine genaue Altersbestimmung, wie dies bereits Flechsig ausgeführt hat, zur Zeit noch nicht möglich ist.

Die ersten 3 Gehirne stammen etwa aus dem 3. Monat.
(Gehirn No. 5, 8, 13.)
Das 4. Gehirn aus dem Anfang des 4. Monats (Gehirn No. 6)
„ 5. „ „ „ „ „ 5. „ (Gehirn No. 7)
„ 6. u. 7. „ „ „ „ „ 6. „ (Gehirn No. 1 u. 12)
„ 8.—12. „ „ „ Ende „ 7. bis Anfang des 8. Monats
„ 13.—16. „ „ „ Ende „ intrauterinen Lebens
„ 17. „ war 2 Tage alt.

Die Gewinnung geeigneten Materials aus jeder intrauterinen Altersstufe ist überaus schwierig. Am leichtesten erhält man Föten aus den frühsten Monaten, weil da die meisten Aborte zu Stande kommen, dieselben sind aber wegen des Mangels an myelinhaltigen Markscheiden unbrauchbar. Besonders schwer kann man Frühgeburten von 5—7 Monaten erhalten.

Trotzdem halte ich mein Material für ausreichend, um die Unterschiede in der Markentwicklung wenigstens einiger Altersstufen zu zeigen.

Dabei bemerke ich, dass ich bei der Beschreibung und epikritischen Würdigung der Befunde lediglich nur von meinem Material spreche, und dass abweichende Befunde anderer Forscher nicht ohne weiteres bedeuten müssen, dass jene oder die meinen falsch sein müssen. Ich bin mir wohl bewusst, dass der eine Untersucher derselben Altersstufen menschlicher Föten und Embryonen vielleicht mehr, der andere weniger markhaltigen Fasergehalt findet. Deshalb können doch beide richtig beobachtet und beurteilt haben.

Einen Streit darüber, ob in einem gegebenen Alter ein bestimmtes Fasersystem immer markhaltig ist oder nicht, halte ich für müssig. Die Befunde in gleichen Altersstufen sind an verschiedenen Individuen oft so verschieden, dass eben der Unterschied des Markscheidengehaltes noch in anderen Factoren gesucht werden muss, als gerade im Alter. Pathologische Zustände (Syphilis nach Flechsig), allgemeine Ernährungsstörungen der Mutter intra graviditatem, angeborne allgemeine, also genuine langsame Entwicklung in der Bildung der Markscheiden überhaupt, die individuell sehr verschieden ist, kommen dabei in Betracht. Ich constatiere daher im folgenden nur die Befunde an meinem Material und überlasse es weiteren Untersuchungen, festzustellen, ob nicht in jenem oder diesem Fasersystem ein Plus oder Minus bei Bestimmung des Markgehaltes einer Entwicklungsperiode hinzu- oder hinweggenommen werden muss.

Nur einige Bemerkungen halte ich noch für nötig über die von mir geübte Technik, weil eventuell sich ergebende Abweichungen meiner Befunde von denen anderer Forscher auf diese zurückgeführt werden könnten.

Bei der Bearbeitung des Materials mit Hämatoxylin nach Weigert-Pal verhielten sich meine 17 Kindergehirne verschieden. Es stellte sich heraus, dass die Hämatoxylinreaction bei meinen jüngeren Föten schwächer ausfiel, als bei den älteren und zwar schon ganz allgemein. Ein Gehirn aus dem Ende des intrauterinen Lebens färbte sich durchgängig kräftiger, die Markscheiden erlangten gesättigteren Farbenton, wurden tiefer blauschwarz als die Schnitte eines Gehirns aus dem 5.—6. Monate. Aber auch innerhalb der einzelnen Fasergattungen stellte sich diese Erscheinung ein. Die jüngeren sehen blässer, grau oder milchbläulich aus, die älteren dunkelblau, die ältesten schwarzblau. So kann man z. B. an 5-monatigen Gehirnen das hintere

Längsbündel tief schwarz finden, während alle anderen markscheidenbesitzenden Fasern graublau aussehen oder noch Nuancen geben.

Mehr wie drei deutlich erkennbare Farbenunterschiede habe ich dabei aber nicht statuieren können. Wenigstens sind die übrigen Nuancen des Farbentons so ineinander übergehend, dass man selbständige Unterschiede nicht festhalten kann. Diese sind natürlich für die eventuelle Bestimmung des Alters auch unbrauchbar.

Uebrigens ist aber die Diagnose des Alters einer Markscheide aus ihrer Färbungsintensität als eine nur relativ richtige anzusehen und nur innerhalb des gleichen Gehirns angängig. Die einzelnen Gehirne färben sich überhaupt wieder sehr verschieden und man muss in dieser Beziehung überaus vorsichtig sein. Gehirne aus gleichen Zeiten färben sich oft verschieden intensiv. Diese Beobachtung ist sehr wichtig wegen der Ursachen, die dieser Erscheinung zu Grunde liegen und die oft nur in der Bearbeitung des Materials, nicht aber an diesem selbst liegen.

Dieser Umstand führt mich noch zu einer kurzen Betrachtung der Vorsichtsmassregeln, die ich bei der Bearbeitung meines Materials einzuhalten bestrebt war.

Schon bei der Härtung des Materials können Fehler eintreten, z. B. zu kurze Dauer derselben, ungleichmässige Zusammensetzung der Härtungsflüssigkeiten, verschiedene Verwendung der Chromsalze etc. Alles dies giebt für die verschiedenen Untersucher schon Anlass zu verschiedenen Befunden.

Man soll immer eine gleichmässig zusammengesetzte Flüssigkeit verwenden. Ich habe stets in Müller'scher Flüssigkeit nach der Formel: Kal. bichrom. 2,0, Natr. sulfur. 1,0, Aq. dest. 100,0 gehärtet.

Gehirne, die in Formol angehärtet oder ganz gehärtet und dann erst in Müller'sche Flüssigkeit übertragen worden sind, sind nicht ohne Weiteres in Bezug auf gefärbten Markfasergehalt vergleichbar mit solchen, die nur in Müller lagen. Unterschiede in der Darstellung der Markfasern können allein schon dadurch bedingt sein.

Was die Dauer der Härtung anbelangt, so ist für das kindliche Gehirn vor sechs Monaten eine genügende Härtung in Müller nach meinen Erfahrungen nicht abgeschlossen. Je länger die Dauer derselben überhaupt angängig (cave Bröcklichwerden des Präparates!), desto besser.

Einen weiteren ganz eminenten Einfluss auf die Güte und das Gelingen der Färbung der Markscheiden hat das Alter der anzuwendenden Hämatoxylin-Lösung. Bekanntlich reift dieselbe erst mit ihrem Alter. Bevor diese Reife aber nicht eingetreten ist, ist die Färbung eine ganz schwankende und das Ergebnis kann zu ganz irrtümlichen Auffassungen führen.

Mir ist es vorgekommen, dass sich zwei Kindergehirne von annähernd gleichem Alter, gleichlang in Müller gehärtet, so auffallend verschieden färbten, dass ich einen Fehler in der Methode vermutete.

Ich hatte beim zweiten Gehirn eine frische Hämatoxylin-Lösung vom Alter einiger Tage angewandt und bekam trotz Zusatz von Lithion carbonicum blasse und wenig gefärbte Markscheiden. Nun wurde ich 14 Tage verhindert, weiter zu arbeiten; unterdes alterte die Hämatoxylin-Lösung und die Färbung gelang vorzüglich. Hat man grosse Massen von Schnitten zu färben, so passiert es, dass man in Ermangelung alter Hämatoxylin-Lösungen zu jüngeren greift. Dies rächt sich fast immer.

Eine weitere Fehlerquelle liegt in der Entfärbung der Schnitte. Hier liegt der Fehler darin, dass die Schnitte besonders von ganzen Gehirnen zu kurze Zeit nach der Färbung in Wasser gelassen werden und man zu früh die Reactionsflüssigkeiten anwendet. Infolgedessen muss man die Entfärbung öfter vornehmen, und mit jedem neuen Mal erhält man mitentfärbte oder zu sehr entfärbte Markscheiden. Uebersieht man dies, so glaubt man, es seien die betreffenden Markscheiden nicht markhaltig gewesen. Sie sind aber eben mit ausgewaschen worden.

Sind nun diese Vorsichtsmassregeln nicht eingehalten oder werden von den einzelnen Untersuchern die Bedingungen der Härtung und Färbung geändert oder verschieden angewendet, so ändern sich auch die Ergebnisse der Untersuchung, und daher kommt es, dass bei dem einen Gehirn diese oder jene Fasergattung bereits markhaltig erscheint, bei dem andern aber nicht, oder dass der eine Untersucher da Markscheiden gefärbt erhält, wo der andere noch keine erkennen kann. Hierin liegt meines Erachtens auch hauptsächlich der Grund der abweichenden Meinungen zweier sonst einwandfreier Beobachter. Sie wenden beide eben nicht genau dieselbe Methode an und wenn doch, non est idem, si duo faciunt idem.

Ist man aber einer correcten Härtung und guten Färbung sicher, dann kann man die Farbenreaction auch auf den Zustand des Myelingehaltes der Markscheide zurückführen, und die Intensität der Färbung ist das Product aus der Reaction zwischen angewandter Haematoxylinmenge und Grad des Myelingehaltes der Markscheide. Da die Haematoxylinmenge in der alten Lösung immer die gleiche bleibt, kann der Unterschied der Färbung sich nur aus dem verschiedenen Gehalt an Myelin ergeben, ein Umstand, auf den bei der Bestimmung des Alters einer Markscheide Bedacht zu nehmen sein wird.

Ich habe nun von meinen 17 Gehirnen 4 erhalten, bei denen mir die Haematoxylinreaction aus den dargelegten äusseren technischen Gründen nicht absolut sicher gelungen zu sein scheint. Es sind dies die Gehirne No. 5, 13, 12, 10.

Diese schalte ich sofort aus oder benutze dieselben nur, soweit ihr Markgehalt über die Topographie der Faser Aufschluss giebt.

Die übrigen 13 Gehirne erscheinen mir aber einwandfrei und die Unterschiede in der Farbentiefe und dem Myelingehalt können nicht in der technischen Bearbeitung liegen, sondern sind begründet in dem biologischen Zustand der Markscheide selbst, deren Myelingehalt in einer gegebenen Entwicklungsphase bei der einen Fasergattung eben grösser ist, als bei der anderen.

Ich gehe nun über zur Schilderung der Einzelbefunde. Dieselben beziehen sich bei den jüngeren Foeten auf Präparate von Frontalschnitten in der Meynert'schen Ebene. Bei der Beschreibung der älteren Gehirne werden auch Sagittal- Horizontal- und gesenkte Frontalschnitte in den Kreis der Betrachtung gezogen werden.

1. Embryo 1 bis 3. (No. 5, 8, 13).

In diesen 3 Embryonen, die einem Entwicklungsstadium aus dem 3. Monate intrauterinen Lebens angehören, habe ich myelinhaltige Markscheiden im Gehirn und Medulla oblongata nicht auffinden können.

Ich betone aber, dass bei 2 von diesen Gehirnen, darunter gerade dem älteren, die Möglichkeit der Anwendung einer etwas zu jungen Haematoxylinlösung nicht ausgeschlossen werden kann. Bei dem 3. ist dies aber nicht der Fall und es färbten sich trotz Anwendung aller Vorsichtsmassregeln keine Fasern. Dasselbe besass also noch keinen Markgehalt.

Hieraus folgt, dass bei diesen 3 Gehirnen das Ausbleiben der Reaction die Folge des Umstandes ist, dass im Alter von 3 Monaten bei Foeten die Markscheiden im Gehirn und Medulla oblongata noch keinen genügenden Markgehalt besitzen, um die Haematoxylinreaction zu geben.

2. Embryo 4. (No. 6.)

An Präparaten von einem Embryo etwa aus dem Anfang des 4. Schwangerschaftsmonats finde ich alle Nervenfasern des Gehirns und der Medulla oblongata marklos, mit alleiniger Ausnahme von Fasern in der Substantia reticularis alba (Fig. 1).

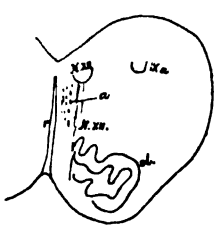


Fig. 1.

Embryo No. 6.
Anfang des 4. Monats.
Schnitt durch das untere Drittel der grossen Oliven.
a = älteste Fasern des hinteren Längsbündels. IXa = Fascicul. solitarius = marklos. ol = grosse Oliven. r = Raphe.

Diese Fasern liegen zwischen Raphe und Hypoglossus-Wurzeln im Gebiet der hinteren Längsbündel und reichen noch in das dorsale Gebiet der raphealen Vorderseitenstrangreste hinein. Sie sind nicht zu Bündeln angeordnet, sondern liegen vereinzelt als kurze dorso-ventral gerichtete Schrägschnitte zerstreut in dem erwähnten Teil der Substantia reticularis alba. Sie sind dunkelblau gefärbt. Sie lassen sich nicht über Schnitthöhen hinaus verfolgen, die im proximalen Drittel der grossen Oliven liegen. Auch nehmen sie nicht plötzlich ab, sondern erschöpfen sich im eignen Gebiet allmählich.

Die Zahl dieser Fasern ist keine grosse, man könnte sie zählen. Schätzungsweise stellen sie etwa $^1/_{10}$ des Fasergehalts der hinteren Längsbündel dar.

In allen Präparaten der Medulla sind ausser diesen Fasern keine anderen markhaltig. Nur der Nervus hypoglossus zeigt die ersten Anfänge von Myelinentwicklung, aber auch nur in einzelnen Fasern, die den hellen, milchblauen Farbenton erkennen lassen. Alle anderen Fasern, auch die der übrigen Gehirnnerven sind noch marklos.

Medullarwärts kann ich das Bündel leider nicht verfolgen, weil mir das dazu nötige Stück Rückenmark nicht zugängig war.

Diese Fasern sind die ersten, die ich neben einigen Fasern der Hypoglossuswurzeln bei meinem Fötus in der Medulla oblongata markhaltig fand.

Was sind dies nun für Fasern?

Die Fasern stellen zweifellos einen Bestandteil des hinteren Längsbündels dar. Wenn auch ein Teil derselben in das Gebiet der Substantia reticularis alba noch hineinreicht, das Flechsig als „Vorderstrang der Formatio reticularis" bezeichnet, so geschieht dies nur in den distalen Ebenen, wo die hinteren Längsbündel so wie so noch nicht den dorsalsten Teil der Substantia reticularis alba erreichen, in den proximaleren liegen sie nur im Bereich des eigentlichen hinteren Längsbündels.

Ueber den Ursprung der Fasern kann ich leider nichts sicheres aussagen. Jedenfalls gehe ich aber kaum fehl, wenn ich vermute, dass sie aus den Vorderstranggrundbündeln stammen. Zu dieser Auffassung führt ihre Lage im Gebiet der hinteren Längsbündel, das sich in späteren Entwicklungsstadien deutlich aus den Bestandteilen des Vorderstranggrundbündels aufbaut.

Zweitens umhüllen sich im Vorder- und Seitenstrang die Fasern der Vorderstranggrundbündel zuerst mit Mark. Diese haben, wie ich später zeigen werde, an Alter vor den Seitenstranggrundbündeln doch etwas voraus, wenn sie auch bei älteren Föten anscheinend gleichzeitig markhaltig erscheinen. Nach meinen Befunden sind die Fasern der Vorderstranggrundbündel etwas früher markhaltig, als solche der Seitenstranggrundbündel.

Aus beiden Gründen verlege ich ihren Ursprung also in die Vorderstranggrundbündel. Sie stellen dann den ältesten markhaltigen Bestandteil nicht nur in der ganzen Medulla oblongata, sondern auch wieder innerhalb der Vorderstranggrundbündel selbst dar, zu dem sich später erst neue Markfasern hinzugesellen, die alle zusammen erst die Vorderstrangsgrundbündel, bez. das hintere Längsbündel ausmachen. Diese Beobachtung stimmt auch mit denen anderer Forscher überein, die in dem Fasciculus long. post. ein Gemisch von verschiedenen Faserarten erkennen. Flechsig, Köllicker, Obersteiner, Hoche, Tschermak u. s. w. beschreiben das hintere Längsbündel als ein aus verschiedenen Fasern elementar zusammengesetztes Faserbündel.

Mein Fötus zeigt, dass es auch aus ungleichaltrigen Faserelementen zusammengesetzt ist.

Wo enden nun diese Fasern?

Die Fasern reichen nicht über Gegenden hinaus, die das proximale Drittel der grossen Oliven treffen. Sie stellen also einen derjenigen Bestandteile der Bündel dar, die noch in der Medulla oblongata selbst ihr Ende finden müssen.

Zunächst käme in Betracht der Nucleus funiculi anterioris Obersteiner bezw. Misslawski'sche Respirationskern. Die Fasern liegen zwar in seinem Ausdehnungsgebiet, reichen aber höher hinauf als dieser Kern. Es könnten ja einige darin enden, die grosse Mehrzahl aber nicht.

Auch der Roller'sche Kern kommt meines Erachtens nicht in Frage. Derselbe liegt wieder zu ventral von den in Rede stehenden Fasern. Trotz alledem kann ich die Endigung wenigstens einzelner Fasern in ihm auch nicht ausschliessen. Ferner kämen in Betracht Zellen, die Ramon y Cajal[1]) beschreibt und die in der Substantia reticularis alba liegen. Einen Teil der Fortsetzungen der Axencylinder dieser Zellen lässt er in das hintere Längsbündel treten, sich kreuzen und in absteigende Fasern fortsetzen.

Auch eine Endigung meiner Fasern in diesen Zellen halte ich für nicht erweisbar. Einmal liegen diese Zellen in Höhen des Facialisschenkels, meine Zellen reichen aber nicht so hoch hinauf. Zweitens aber kreuzen sich meine Fasern in der Raphe der Medulla oblongata nicht. Sie kreuzen sich zwar in der vorderen Commissur des Rückenmarks, nicht aber in der Medulla oblongata. Aus diesen Gründen kann ich sie auch nicht mit den Ramon y Cajal'schen Fasern identificieren.

Es bleibt demnach wohl nur eine Möglichkeit übrig, nämlich der Zusammenhang dieser Fasern mit dem Hypoglossuskern.

Von allen anderen Faserarten und Kopfnerven der Medulla oblongata zeigte der 12. Nerv in dem erwähnten Entwicklungsstadium allein myelinhaltige Fasern. Die Zahl beider Faserarten

---

[1]) Ramon y Cajal, Studium der Medulla oblongata.

ist auch annähernd die gleiche. Ferner läuft die Abnahme der Fasern während derjenigen Verlaufsstrecke ab, die der Länge des Hypoglossuskernes ungefähr entspricht. Proximal von diesem waren keine von den Fasern mehr anzutreffen. Zudem ragen die Fasern bis in die dorsalsten Teile der Substantia reticularis alba hinauf.

Hieraus lässt sich ungezwungen die Wahrscheinlichkeit herleiten, dass die besagten Fasern mit dem Hypoglossuskern eine Verbindung eingehen. Aber auch andere Beobachtungen sprechen dafür.

Schon Flechsig erwähnt in seinen Leitungsbahnen die Möglichkeit des Zusammenhangs zwischen Hypoglossuskern und hinterem Längsbündel.

Ferner erscheint mir wichtig der Befund von Hoche[1]), nach welchem „das hintere Längsbündel in seinem Fall in einem distalwärts mehr und mehr zunehmenden Umfange von der Degeneration betroffen ist. In den Ebenen des Trochlearis- und Oculomotoriuskerns sind nur wenige Dutzend Fasern auf jeder Seite geschwärzt; im Niveau des Facialiskerns kann man jederseits bis zu 150 Fasern zählen, während in der Höhe des Hypoglossuskerns die doppelte Anzahl stellenweise noch überschritten wird. Der Aufbau der degenerierten Fasern im hintern Längsbündel ist also ein staffelförmiger."

Nach diesem Untersuchungsergebnis Hoche's enden also schon viele Fasern des hinteren Längsbündels in den distal gelegenen Kernen des 12. Gehirnnerven und daraus erklärt er den staffelförmigen Aufbau derselben. Mein Fötus giebt zu derselben Auffassung Anlass und die in Rede stehenden Fasern stellen eben nur den ersten und entwicklungsgeschichtlich ältesten Bestandteil des hinteren Längsbündels dar, welches vermittels der Vorderstranggrundbündel, die als distale Fortsetzung der hinteren Längsbündel aufzufassen sind, das Vorderhorn der einen Seite mit dem Kern des Hypoglossus der anderen Seite verbindet.

Die Fasern sind verhältnismässig kurz und leiten, der Richtung der Markscheidenentwicklung nach, aufwärts. Der Function nach dürften sie, wie das ganze Längsbündel, den Charakter der Commissurenfasern haben, die den Zweck haben, Reize, die auf die in Betracht kommenden Kerne einwirken, zu coordiniren.

Diese Verknüpfung wäre bis jetzt die älteste zwischen Rückenmark und Medulla oblongata gegebene. Erst später in einem späteren Entwicklungsstadium umhüllen sich noch weitere Fasern des Vorderstranggrundbündels, bezw. des hinteren Längsbündels mit Mark und verbinden dann noch weitere Kerne von Gehirnnerven mit dem Rückenmark.

---

[1]) Hoche, Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen. Neurolog. Centralblatt, 1897, S. 247.

Das Ergebnis wäre demnach, die einzigen und ältesten Fasern der Medulla oblongata bei meinem Fötus, die sich etwa im Anfang des vierten Monats mit Mark umhüllen, sind Fasern des Vorderstranggrundbündels, die mit dem Hypoglossuskern in Zusammenhang stehen. Sie werden markreif zu einer Zeit, wo noch keine andere Faser in der Medulla oblongata Markumhüllnng besitzt mit Ausnahme einzelner Hypoglossuswurzelfasern.

3. Embryo 5. (No. 7.)

A. Rückenmark (Schnitte durch das obere Halsmark) Fig. 2.

1. Die beiden Pyramiden-Vorderstränge fehlen. Die vorhandenen markhaltigen Fasern des Vorderstranggrundbündels treten bis an den Fissurenteil desselben heran. Ein markloses Feld an demselben fehlt. Der Pyramiden-Vorderstrang ist an diesem Fötus also nicht entwickelt.

2. Die Grundbündel der Vorderstränge (vgr) sind beiderseits markhaltig, sie haben die am meisten mit Markgehalt versehenen Fasern, sind daher tief schwarzblau gefärbt und sind schon sehr dicht angeordnet.

3. Die Grundbündel der Seitenstränge (sgr) zeigen ebenfalls markhaltige Fasern. Ihr Farbenton erreicht an Tiefe aber nicht ganz den der Grundbündel, noch weniger ihre Dichtigkeit, sie sind dunkelblau gefärbt und locker angeordnet. Ein noch grösserer Teil derselben als im Grundbündel des Vorderstranges ist daher noch marklos.

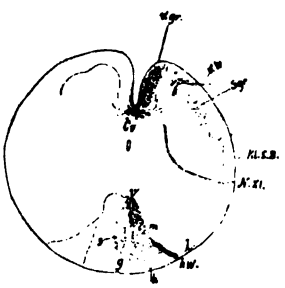


Fig. 2.

Embryo No. 7.

Anfang des 5. Monats.

Schnitt durch das obere Halsmark. Platte 1. 1.

vgr = Vorderstranggrundbündel. sgr = Seitenstranggrundbündel. KlSB = Kleinhirnseitenstrangbahn. vW = vordere Wurzelfasern. NXl = N. accessorius. v = vordere Wurzelzone der Hinterstränge. m = zweites System der mittleren Wurzelzone. s = erstes System der mittleren Wurzelzone. g = medianer Teil der medialen Wurzelzone. h = lateraler Teil derselben. hW = hintere Wurzelfasern. Cv = vordere Commissur. l = laterale Wurzelzone.

4. Die Kleinhirnseitenstrangbahn (klSB) zeigt den geringsten Markgehalt. Es ist eine Anzahl ihrer Fasern zwar zweifellos myelinhaltig, ein grosser Teil des Bündels ist aber noch marklos. Er zeigt im ganzen Präparat den relativ geringsten Markreichtum.

5. Ganz marklos ist die Randzone des Vorderseitenstranges, das Gower'sche Bündel, ferner

6. die seitliche Grenzschicht und

7. die Pyramidenseitenstränge.

8. Die „vordere Wurzelzone" (v) der Hinterstränge zeigt dagegen wieder beträchtlichen Myelingehalt. Sie ist relativ am tiefsten gefärbt und entspricht an Farbenton und Faserzahl den Grundbündeln der Vorderstränge.

9. Etwas heller, aber immerhin noch kräftig gefärbt ist das „zweite System der mittleren Wurzelzone" (m). Ihr Markreichtum entspricht etwa dem der Grundbündel der Seitenstränge.

10. Das „erste System der mittleren Wurzelzone“ (s) ist ebenfalls markhaltig, an markhaltigem Faserreichtum und Farbenton ebenfalls ähnlich den Grundbündeln der Seitenstränge.

11. Der „mediane Teil der medialen Wurzelzone“ (g) ist marklos;

12. Der laterale Teil (h) dagegen markhaltig, wie die Kleinhirnseitenstrangbahn, hellblau;

13. Die „laterale Wurzelzone“ (l) ist marklos;

14. Von den vorderen Wurzelfasern (vw) sind einige markhaltig, es ist aber noch ein sehr kleiner Teil. Er nimmt seinen Ursprung nur in der medialen vorderen Kerngruppe des oberen Halsmarkes. Die grössere Anzahl der vorderen Wurzeln sind aber noch marklos;

15. Von den hinteren Wurzelfasern (hw) sind ebenfalls einige, aber nur wenige markhaltig. Dieselben treten am medialen Rand der lateralen Wurzelzone (l) in die Marksubstanz ein und zwar in den lateralen Teil der medialen Wurzelzone. Sie zeigen den hellen Farbenton;

16. Die „vordere Commissur“ (cv) zeigt auch myelinhaltige Fasern. Sie kreuzen sich und laufen aus den Grundbündeln des Vorderstranges nach der medialen Kerngruppe des contralateralen Vorderhorns, sie haben den mittleren Farbenton;

17. In der hinteren Commissur ist alles marklos;

18. Ebenso kann man keine Fasern mit Markgehalt entdecken in der grauen Substanz des Hinterhornes;

19. Dagegen splittern sich vereinzelte Wurzelfasern in der Gegend der medialen Kerngruppe der grauen Substanz des Vorderhornes auf, wie bereits erwähnt, vereinzelt auch im medialen Teil der vorderen Kerngruppe. Wahrscheinlich entspringen sie alle da;

20. Ein Teil der Wurzelfasern des N. accessorius (N. XI) ist markhaltig, dunkelblau.

B. Medulla oblongata.

Schnitte durch die obere Pyramidenkreuzung (Fig. 3 und 4.)

21. Die marklosen Fasern des Goll'schen Stranges, der mediale Teil g der medialen Wurzelzone, nehmen den grössten Teil des Gebietes um den Goll'schen Kern ein.

22. Die markhaltigen Fasern desselben, das erste System s der mittleren Wurzelzone haben eine dreieckige Gestalt angenommen und liegen am Fissurenteil des Stranges. Die Spitze des etwa rechtwinkeligen Dreiecks liegt dorsalwärts an der Fissura posterior, die Basis ventral auf der grauen Substanz des centralen Höhlengraues auf. In je höhere Gebiete man gelangt, desto spärlicher werden diese Fasern und in der obern Hälfte des Goll'schen Kerns sind keine mehr enthalten. Sie lösen sich in den distalen Partieen des Nucleus gracilis auf.

Embryo No. 7

Anfang des 5. Monats.

Schnitt durch den unteren Teil der oberen Pykreuzung. Platte 1. 4.

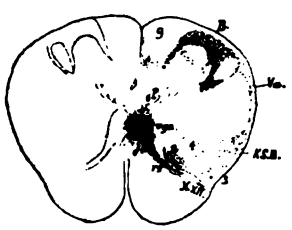


Fig. 3.

g = markloser Teil des Goll'schen Strangs. s = erstes System der mittleren Wurzelzone. B = Burdach'scher Strang. Va = aufsteigende Trigeminuswurzel. KSB = Kleinhirnseitenstrangbahn. vgr = Vorderstranggrundbündel. rs = raphealer Teil der Seitenstranggrundbündel. 1 = dorsoolivarer Teil der nichtraphealen Seitenstranggrundbündel. 2 = medioolivarer Teil derselben. 3 = Seitenstranggrundbündel zum vorderen Seitenstrangkern. NXII = Nervus hypoglossus. 1—3 = nichtraphealer Teil des Seitenstranggrundbündels. oP = obere Pyramidenkreuzung. o = Bsginn der Olivenzwischenschicht.

23. Die markhaltigen Fasern des Burdach'schen Stranges (B) liegen sämtlich um den Nucleus cuneatus und zwar um seine mediale Abteilung herum. Die laterale ist noch nicht im Gesichtsfeld. Es sind die markhaltigen Fasern des zweiten Systems der mittleren Wurzelzone m, der laterale Teil der medialen Wurzelzone h und die im Hinterstrang am kräftigsten gefärbten Fasern der vorderen Wurzelzone v. Die einzelnen Fasergruppen lassen sich hier nicht mehr trennen (B). Sie liegen alle um den Kern herum. Die ihm direkt anliegenden sind dunkler, die mehr peripheriewärts gelegenen erscheinen heller gefärbt. In höheren Schnitten erleiden aber auch diese Fasern an Zahl eine beträchtliche Einbusse. Der Burdach'sche Strang wird immer schmaler.

Dabei bemerkt man im Innern des Kerns zahlreiche Auflösungen von markhaltigen Fasern. Der grösste Teil geht also in diesen Höhen in seinem Kern zu Ende.

24. Fibrae arcuatae posteriores externae sind nicht markhaltig.

25. An der Randpartie des Hinterhorns, tauchen vereinzelte, markhaltige Faserquerschnitte auf, die den Beginn der aufsteigenden Trigeminuswurzel (Va) darstellen. An den nächsten Schnitten nehmen die Querschnitte an Zahl etwas zu, bleiben aber immerhin locker gesät und erscheinen milchblau gefärbt.

26. In der Substantia gelatinosa des Hinterhorns sieht man vereinzelte markhaltige Fäserchen.

27. Die Kleinhirnseitenstrangbahn (KSB) zeigt an ihren Fasern den Markgehalt, wie unten an Schnitten aus dem obersten Rückenmark.

28. Was den Vorder- und Seitenstrang anlangt, so bieten hier wiederum die Grundbündel des Vorderstrangs den relativ stärksten Markgehalt. Sie liegen in Höhen der unteren Pyramidenkreuzung seitlich von dieser an ihrem Processus mammillaris, an höheren Schnitten legen sie sich dem dorsolateralen Rand der Pyramiden an, noch höher rücken sie an die Raphe. Sie enthalten auch hier die am kräftigsten gefärbten Fasern und auch relativ die am meisten markhaltigen.

Embryo No. 7.

Anfang des 5. Monats.

Schnitt durch den oberen Teil der oberen Pykreuzung. Platte 2 No. 5.

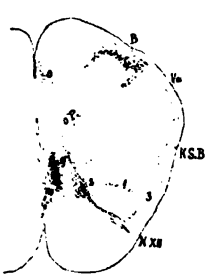


Fig. 4.

s = erstes System der mittleren Wurzelzone. B = Burdach'scher Strang. Va = aufsteigende Trigeminuswurzel. KSB = Kleinhirnseitenstrangbahn. vgr = Vorderstranggrundbündel. rs = raphealer Teil der Seitenstranggrundbündel. 1 = dorsoolivarer Teil der nichtraphealen Seitenstranggrundbündel. 2 = medioolivarer Teil derselben. 3 = Seitenstranggrundbündel zum vorderen Seitenstrangkern. NXII = Nervus hypoglossus. O = Beginn der Olivenzwischenschicht. oP = obere Pyramidenkreuzung.

29. Die markhaltigen Fasern des Seitenstranges, die Grundbündel der Seitenstränge, verlagern und lockern sich mehr und mehr. Ein Teil läuft den Grundbündeln der Vorderstränge nach und bildet den raphealen Anteil der Seitenstranggrundbündel (rs der Fig.), ein anderer verstreut sich in den Seitenteilen der Substantia reticularis lateral von den Hypoglossuswurzeln, hier noch in dem Gebiet zwischen Hinterhorn und Pyramiden liegend und bildet den nichtraphealen Anteil der Seitenstranggrundbündel (1—3 der Fig.). Der rapheale Anteil (rs) nimmt das dorsal von der Olivenzwischenschicht und ventral vom hinteren Längsbündel gelegene Gebiet zwischen den Hypoglossuswurzelfasern an der Raphe ein. Der nichtraphealen Teil (1—3 der Fig.) verstreut sich mehr

in die seitlich liegenden Partien der Substantia reticularis, in das Gebiet zwischen Hinterhorn und Rest des Vorderhorns bez. den Pyramiden. In den unteren Abschnitten, in der Höhe der unteren Pykreuzung erkennt man in ihm noch die zusammenhängende Lage wie im RM, höher hinauf fällt er aber auseinander und trennt sich in drei Unterabteilungen. Der erste Teil legt sich beim Auftreten des horizontalen Arms der unteren Olive und später der Olive selbst längs deren dorsaler Längsausdehnung an = dorsoolivarer Teil (1 der Fig.). Der zweite Teil kommt an das mediale, nach der Raphe zu liegende Ende des Olivenarms, bez. in den Winkel zu liegen, den verticale und horizontale Nebenolive miteinander bilden. Dort sind sie noch ziemlich gesammelt zu einem rundlichen Schrägschnitthaufen = medioolivarer Teil (2 der Fig.). Ein dritter Teil, der in distalen Ebenen noch bis an die Peripherie des Schnittes reicht, rückt beim Auftreten und dem stärkeren Hereindrängen der unteren Oliven mehr von der Peripherie ab in das Gebiet der Substantia reticularis grisea hinein, welches den vorderen Seitenstrangkern enthält (3 der Fig.). Oberhalb diesem wird die Peripherie bis auf die wenigen Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn marklos.

Ein Unterschied zwischen stärker und schwächer gefärbten Fasern lässt sich nicht constatieren. Die Zahl der markhaltigen Fasern ist noch eine relativ geringe.

30. Zwischen den Grundbündeln des Vorderstrangs, die sich in den in Rede stehenden Höhen allmählich zum hinteren Längsbündel formieren, kreuzen sich die zuerst markhaltig werdenden Fasern der oberen Pyramidenkreuzung (oP). Dieselben laufen nach der Kreuzung ein Stück die Raphe herunter, gehen dann in die Längsrichtung über und bilden zwischen der inneren Nebenolive ein helles, schwach gefärbtes Querschnittsfeld, dicht ventral dem raphealen Teil der Seitenstranggrundbündel (o der Fig.). Die Fasern stammen vom Burdach'schen Kern, aus dem sie austreten und in ziemlich geschlossenem Bündel um das centrale Höhlengrau herumlaufen und dann in die Raphe treten, um sich daselbst zu kreuzen. Ihr Farbenton ist heller als die Fasern des hinteren Längsbündels, also nur dunkelblau, und ihre Zahl ist eine relativ kleine. Ein grosser Teil ist noch nicht markhaltig.

Sie formieren nach der Kreuzung einen Teil der Querschnitte der Olivenzwischenschicht o. Ein grosser Teil endet schon sehr früh.

31. Ausser diesen Bogenfasern treten andere Fibrae arcuatae internae nicht zur Raphe in diesen Höhen.

32. Die Pyramiden sind marklos.

33. Fibrae peripyramidales und intrapyramidales transversales, ebenso Fibrae arcuatae externae anteriores sind nicht markhaltig.

34. Der N. hypoglossus (NXII) zeigt dunkelblaue, markhaltige Fasern.

Diese Fasern nehmen hauptsächlich aus den ventralen Partien des grosszelligen Kerns ihren Ursprung. Nur wenige lange Verästelungen reichen mit den langen Faserausläufern in die dorso-lateralen und mittleren Gegenden des Kerns. Die meisten der Endaufsplitterungen sind kurz und gehen rasch am ventralen Teil des Kerns zu Ende. Sich kreuzende Fasern oberhalb der oberen Pyramidenkreuzung sind längs der ganzen Strecke der Hypoglossuskerne nicht nachweisbar.

Schnitte durch das Terrain der grossen Oliven. (Fig. 5 u. 6.)

35. Die markhaltigen Fasern des Goll'schen Stranges haben sich in Höhen, die den unteren Abschnitt der Oliven betreffen, bereits erschöpft. Der ganze Strang ist marklos. Auch in seinem Kerninnern sieht man keine markhaltige Faser mehr.

36. Die markhaltigen Fasern des Burdach'schen Stranges liegen in den tieferen Schnitten der Oliven noch alle um die mediale Kernabteilung. An höheren, wo sich der Kern in eine laterale und mediale Abteilung trennt, umlagern sie auch die laterale Abteilung. In beiden er-

schöpfen sich also die Fasern des Burdach'schen Stranges im Innern der Kerne. Je höher man reicht, um so faserärmer wird das ganze Gebiet.

38. Auch keine Fibrae arcuat. int. umkreisen mehr das centrale Höhlengrau. Die ganze Substantia reticularis grisea ist frei von Bogenfasern in Schnitthöhen über der oberen Pykreuzung. Besonders sieht man keine aus den Kerngegenden der Hinterstränge mehr zur Raphe laufen. Solche markhaltige Bogenfasern treten erst wieder auf in höheren Schnittebenen, in der Gegend des Facialis- und Acusticusursprungs.

Fig. 5.

Embryo No. 7.

Antang des 5. Monats.

Schnitt durch die untere Hälfte der grossen Oliven, Platte 3 No. 6.

hL = hintere Längsbündel. rs = raphealer Teil der Seitenstranggrundbündel. o = Olivenzwischenschicht. 2 = medioolivarer Teil der Seitenstranggrundbündel. 1 = dorsoolivarer Teil derselben. Va = aufsteigende Trigeminuswurzel. Cr = Corpus restiforme. NXII = Nervus hypoglossus. NIXa = Fasciculus solitarius. NIX u. X = Nervus glossopharyngeus-vagus.

39. Was die Substantia alba anbelangt, so ändern sich auch hier die Verhältnisse.

40. In den distaleren wie proximaleren Schnitthöhen ist zwar das hintere Längsbündel (hL) immer noch das bei weitem am kräftigsten Gefärbte, zeigt an tieferen Schnitten auch noch die annähernd gleiche Faserdichte, wie im Rückenmark das Vorderstranggrundbündel. In den höheren Schnitten nimmt es aber stetig an Faserreichtum ab und in Höhen des Acusticuskerngebietes scheint es zwar etwas ausgedehnter. Dies ist aber eine Täuschung, die zu stande kommt, weil sich die Fasern etwas lockern und zerstreuter liegen. Beurteilt man die Faserzahl nach Markgehalt, so sieht man deutlich die Reduction.

41. Aber auch der ventral von diesem gelegene raphеale Teil der Seitenstranggrundbündel (rs) hat sich gelichtet. Seine Zahl an Fasern nimmt ebenfalls an höheren Schnitten ab.

42. Am auffallendsten ändert sich der Markgehalt der Olivenzwischenschicht. Diese zeigt schon an verhältnismässig tief liegenden Schnitten durch den Olivenkörper nur noch sehr wenig markhaltige Faserquerschnitte.

In Höhen der grössten Ausdehnung der grossen Oliven und noch höher ist an diesem Gehirn die Olivenzwischenschicht wieder marklos (Fig. 6).

43. Eine weitere Veränderung seiner Lageverhältnisse zeigt der nicht raphеale Teil der Seitenstranggrundbündel.

44. Die an der Peripherie an tieferen Schnitten gelegenen (Unterabteilung No. 3) verschwinden an höheren Schnitten vollständig, besonders in Höhen, wo der Seitenstrangkern auftritt. Fasern am Sulcus postolivaris sind nicht markhaltig.

45. Die am medialen Ende des horizontalen Arms der grossen Oliven zu einem Schrägschnittbündel gesammelte medioolivare Fasernabteilung No. 2 tritt in Höhen, wo die dorsale Nebenolive auftritt, dorsalwärts und breitet sich direct lateral der Hypoglossuswurzel in der Substantia reticularis grisea aus. Sie giebt dabei allmälich ihren geschlossenen Charakter auf und dehnt sich in die Breite aus (Fig. 5 No. 2).

46. Die erste längs des horizontalen Olivenarms gelegene dorsoolivare Abteilung der Seitenstranggrundbündel (No. 1) hält sich am längsten an ihrer Stelle, verbleibt auch während des Auftretens der eigent-

lichen Oliven längs der ganzen Breitenausdehnung derselben liegen und lässt sich in dieser Lage verfolgen bis in das Wurzelgebiet des N. facialis

47. Was die grossen Oliven selbst anbelangt, so sind dieselben sämtlich faserlos. Der Pedunculus olivaris enthält keine einzige markhaltige Nervenfaser. Das Stratum zonale olivae ist frei von Myelinfasern. Auch keine markhaltigen Fibrae arcuatae periolivares umkreisen sie längs ihrer ganzen Höhenausdehnung.

48. Ferner sind nicht vorhanden Fibrae peri- und intrapyramidales, die markhaltig wären.

49. Von Fibrae retro-, prae- und intratrigeminales, die die Substantia reticularis durchziehen, ist keine einzige markhaltig.

50. Fibrae arcuatae externae anteriores sind nicht markhaltig.

51. Von der Längsfaserung zeigt sich markhaltig die aufsteigende Trigeminuswurzel (Va), an Faserzahl gegenüber tieferen Schnitten zwar reicher, doch bei Weitem noch nicht ganz markhaltig.

52. Die Kleinhirnseitenstrangbahn schickt an den unteren Gegenden der grossen Oliven ihre Fasern in die Längsrichtung zum Corpus restiforme (cr).

Fig. 6.

Embryo No. 7.

Anfang des 5. Monats.

Schnitt durch die obere Hälfte der grossen Oliven. Platte 6. 10 hL = hinteres Längsbündel. fai = fibrae arcuatae internae. l = dorsoolivarer Teil der Seitenstranggrundbündel = Fasern zum Deiter'schen Kern. Nv = Nervus vestibularis. Va = aufsteigende Trigeminuswurzel D = Deiters'scher Kern. Cr = Corpus restiforme. VIIa = aufsteigende Facialiswurzel. NVII = Kern des Facialis. Na = vorderer Acusticuskern. Fl = Flockenstiel.

53. Das letztere zeigt einen Markgehalt in einer Ausdehnung, wie sie der Fasermasse der Kleinhirnseitenstrangbahn entspricht. Jedenfalls enthält dasselbe ausser diesen Fasern keine anderen mehr.

54. Zwischen ihr und der Olive, im Winkel an der Peripherie, am Sulcus postolivaris, sind keine markhaltigen Fasern anzutreffen.

55. Es sind noch zu erwähnen die markhaltigen Fasern der in diesen Höhen verlaufenden Wurzelfasern von Gehirnnerven.

56. Der Hypoglossus zeigt markhaltige Wurzelfasern, die längs der ganzen Ausdehnung des grosszelligen Hypoglossus-Kerns aus ihm entspringen.

57. Des weiteren sind markhaltig: Fasern des Fasc. solitarius, ferner Wurzelfasern aus dem sensiblen Vago-Glossopharyngeus-Kern (Dorsaler Vaguskern),

Fasern der motorischen Vago-Glossoph.-Wurzel aus dem Nucleus ambiguus sind noch marklos.

58. Was den Acusticus anbelangt, so ist der N. cochlearis noch vollständig marklos.

59. Auch das ganze Gebiet des Tuberculum acusticum zeigt keine markhaltige Nervenfaser, ebenso ist

60. die dorsale Wurzel aus dem vorderen Kern marklos.

Der einzig markhaltige Teil im Acusticuskerngebiet

61. ist die Wurzel des Nervus vestibularis.

Dieselbe entspringt aus dem Deiters'schen Kern, der feine Faserschrägschnittchen mit Myelingehalt aufweist.

62. Aus diesem Kern streben aber auch zahlreiche feine markhaltige Fasern zur Raphe, welche quer durch die Subst. reticul. grisea durch das Terrain der hintern Längsbündel zur Raphe laufen

Fig. 7.

Embryo No. 7.

Anfang des 5. Monats.

Schnitt durch das Ursprungsgebiet des Acusticus. Pl. 7 No. 11.

hl = hinteres Längsbündel. 1 = dorsoolivarer Rest der Seitenstranggrundbündel (zum Deiters'schen Kern). D = Deiters'scher Kern. Cr = Corpus restiforme. VIIa = aufsteigende Facialiswurzel. NVII = Kern des Facialis. oO = obere Olive Va = aufsteigende Trigeminuswurzel. Nv = Nervus vestibularis. VII = Nervus facialis. Na = vorderer Acusticuskern. VIIk = Facialisknie. Nd = Nucleus dentatus.

63. Dagegen sind diejenigen Fasern, die sich in die mediale Abteilung des Corpus restiforme begeben, noch marklos. Im Corpus restiforme sind nur die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn markhaltig und diese laufen medial am gezahnten Kern vorüber nach den mittleren und oberen Abschnitten des Oberwurms.

64. Markhaltige Fasern zeigen ferner die aufsteigende Facialiswurzel aus dem Kern des Facialis und Raphefasern aus dem Facialiskern.

65. Ebenso ist markhaltig das Knie des Facialis.

66. Ferner sei aufmerksam gemacht auf markhaltige Fasern, die die aufsteigende Facialiswurzel, gleich bei ihrem Emporstreben aus dem Facialiskern, in kleinen Bündeln kreuzen, medial von ihr nach der dorso-lateralen Richtung verlaufen, sie durchqueren und nach dem Deiter'schen Kern sich begeben, Fasern aus dem Deiter'schen Kern zum Vorderseitenstrang (Held). Diese Fasern kommen von der dorsalen Längsausdehnung der grossen Oliven her, sind also identisch mit denjenigen Fasern der Seitenstranggrundbündel, die sich an tieferen Abschnitten längs des dorsalen Blattes der grossen Oliven ansammelten (dorsoolivarer Anteil derselben No. 1 der Figur).

C. Brücke und Hirnschenkel (Fig. 7—11).

67. Der Nervus abducens (N. VI) hat sehr starken Markgehalt, auch treten einzelne Fasern aus seinem Kern zur Raphe.

68. Die austretende Facialwurzel (N. VII) besitzt neben den bereits früher beschriebenen anderen Wurzelbestandteilen des Nerven ebenfalls Myelingehalt.

Fig. 8.

Embryo No. 7.

Anfang des 5. Monats.

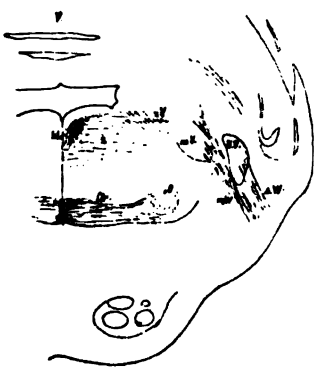
Schnitt durch das Ursprungsgebiet des N. abducens. Pl. 8 No. 12.

hl = hinteres Längsbündel. VIIk = Facialisknie. VII = austretende Facialiswurzel. VIIa = vorderster Theil der aufsteigenden Facialiswurzel. VI = Nervus abducens. oO = obere Olive. St = Stiel der oberen Olive. Va = aufsteigende Trigeminuswurzel. Cr = Corpus restiforme. Nd = Nucleus dentatus. NVI = Kern des Abducens.

69. In Schnitthöhen, die das Trigeminusgebiet treffen, zeigt sich vom N. quintus die aufsteigende Wurzel (Va) vom Rückenmark bis an das Korngebiet teilweise markhaltig. Ferner zeigt sich markhaltig die austretende, sensible Wurzel (sW), weiter auch die motorische Wurzel (mW) aus dem motorischen Quintuskern, die gekreuzte Quintuswurzel (xV). Die absteigende Wurzel ist marklos. Den meisten Markgehalt zeigt die austretende sensible und motorische Wurzel, den geringsten die sich kreuzende.

70. Was die Substantia alba anbelangt, so ist in ihr das hintere Längsbündel (hL) immer noch das am kräftigsten gefärbte Feld. Eine weitere Einbusse an Fasern ist immer noch mit Sicherheit zu constatieren. Die Verringerung ihres Umfangs gegenüber den oberen Abschnitten der Oblongata ist ganz deutlich.

71. Was den raphealen Teil der Seitenstranggrundbündel betrifft, so sind zwar immer noch einige Faserquerschnitte während ihres Verlaufs durch den obersten Abschnitt der grossen Oliven nachzuweisen, der grösste Teil ist aber verschwunden und oberhalb der grossen Olivenkörper sind von diesem Teil des Seitenstrangs Fasern nicht mehr zu sehen. Ihre bekannte Stelle ist markleer.



Embryo No. 7.

Anfang des 5. Monats.

Schnitt durch das Ursprungsgebiet des Trigeminus. Pl. 9. 14. NV = sensibler Trigeminuskern. mV = motorischer Trigeminuskern. sW = sensible Trigeminuswurzel. mW = motorische Trigeminuswurzel. xV = gekreuzte Trigeminuswurzel. hl = hinteres Längsbündel. Cr = Corpus trapezoides. oO = obere Olive. V = Wurm.

Fig. 9.

72. Eine als Fortsetzung der Olivenzwischenschicht geltende Schleifenschicht ist schon vom Beginne der Brücke ab nicht zu erkennen. Keine Faser dieses Feldes ist markhaltig, ebenso wenig wie am oberen Ende der Medulla die Olivenzwischenschicht noch Fasern enthielt. Auch in den oberen Brückenbahnen ist weder die mediale Schleife, noch der Hauptteil der Schleife markhaltig. Keine Faser dieser Gebiete zeigt Myelingehalt.

73. Die Längsfaserung in der Substantia grisea, also der nichtraphealeTeil (No. 2) der Seitenstranggrundbündel zeigt enorme Verluste an markhaltigem Fasermaterial. An Schnitten, die durch das Quintusgebiet gelegt sind, und oberhalb derselben sind markhaltige Querschnitte nur ganz vereinzelt zu erkennen.

74. Die medial von der aufsteigenden Facialiswurzel, dorsolateral strebenden und durch die Wurzel hindurch laufenden markhaltigen Fasern des Seitenstranggrundbündels aus dem Deiters'schen Kern sind in dessen Höhe ihrem Ende entgegengegangen (= dorsoolivarer Teil der Seitenstranggrundbündel No. 1).

75. Auffallend zahlreich streben aus der Substantia reticularis wieder im Facialis-Abducens-Gebiet Fibrae arcuatae internae zur Raphe und durchqueren im rechten Winkel die hinteren Längsbündel und das allmählich faserarm gewordene mittlere Gebiet der Substantia reticularis alba.

76. Bei Beginn der Brücke zeigen sich ferner markhaltig: Fasern des Corpus trapezoides. Es ist nur ein verhältnismässig kleiner Teil.

Das Gros der Fasermassen dieses Gebietes ist noch marklos. Dabei fällt aber auf,

77. dass vom vorderen Acusticus-Kern noch keine Faser nach dem Corp. trapezoides läuft. Die markhaltigen Fasern dieses Gebildes befinden sich nur zwischen Raphe und oberer Olive bezw. Trapezkern. Lateral von diesen Kernmassen sehe ich noch keine markhaltige Trapezfaser.

78. Auch das dorsale Markfeld, dorsolateral von der oberen Olive zeigt noch keine markhaltige Nervenfaser.

Embryo No. 7.
Anfang des 5. Monats.
Schnitt durch das Velum medullare ant.
Pl. 14 No. 16.
hl = hinteres Längsbündel. NIV = Nervus trochlearis.

Fig. 10.

79. Dagegen zeigt sich noch ein zweiter Bestandteil des Olivensystems markhaltig, das ist der Olivenstiel. Die markhaltigen Fasern, die sehr zart sind, strahlen dorsalwärts nach dem Abducenskern zu, an Zahl etwa gleich den markhaltigen Trapezfasern. Oberhalb des Abducenskernes geht dieser Stiel zu Ende.

80. Auch in Höhen des Quintuskerngebietes verlaufen nur Trapezfasern zwischen Raphe einerseits und oberen Olive und Trapezkern andererseits.

81. Marklos ist ferner das ganze Gebiet der lateralen Schleife. Hier besitzt noch keine Faser dunkelrandige Contour. Auch aus dem lateralen

82. Schleifenkern sieht man keine markhaltige Faser dorsalwärts ziehen.

Embryo No. 7.
Anfang des 5. Monats.
Schnitt durch den hinteren Abschnitt des Ursprungsgebietes des Oculomotorius. Pl. 17 No. 19.
hl = hinteres Längsbündel. NIII = hinterer Oculomotoriuskern. Nr = Nucleus ruber. NIII = Nervus oculomotorius.

Fig. 11.

83. Das Kernlager des hinteren wie des vorderen Vierhügels ist vollständig marklos.

Von der Brückenhaube wäre noch zu erwähnen, dass

84. der Bindearm keine markhaltigen Fasern aufweist.

Ueberhaupt zeigen sich nun in den höheren Schnittebenen nur noch folgende markhaltige Gebiete. Es sind zunächst Fasern des

85. Nervus trochlearis markhaltig, sowohl in seinem ungekreuzten, wie in seinem gekreuzten Teil.

86. Das Velum medullare anticum und die Lingula sind marklos.

Ferner sind markhaltig Wurzelfasern des

87. Nervus oculomotorius aus dem hinteren lateralen Kern, sowie solche die aus seinem centralen Kern stammen.

Ausser diesen Fasern ist nur noch markhaltig

88. das hintere Längsbündel. Es erreicht hier sein Ende und hat an Faserzahl gegenüber dem Grundbündel des Vorderstrangs etwa um 4/5 des Fasergehaltes Einbusse erlitten. Die letzten Fasern gehen zwischen den Zellmassen des hinteren lateralen und centralen Oculomotoriuskerns zu Ende.

89. Alle anderen Gebilde dieser Gegend zeigen keinen Markgehalt. Ein solcher reicht nur bis hierher und keine Nervenfaser oberhalb dieses Abschnittes des Gehirns ist mehr myelinhaltig.

90. In der ganzen Hirnschenkelhaube ist ausser dem hinteren Längsbündel keine markhaltige Nervenfaser mehr zu entdecken, ebensowenig im Fuss, wie denn auch im ganzen Brückenfuss keine Faser, weder Transversal- noch Longitudinalfasern Myelingehalt zeigten.

Speciell will ich noch erwähnen, dass sich marklos zeigen:

91. die Forel'sche und Meynert'sche Haubenkreuzung.

92., 93. die sämtlichen Bogenfasern des centralen Höhlengraues, das Meynert'sche Bündel,

94. die Fasermassen des roten Kerns und die lateral von ihm liegenden

95. des Schleifenhauptteils,

96. der Bindearme und die medial vom roten Kern liegende

97. Längsfaserung.

Ich brauche die einzelnen Gebiete nicht alle erst aufzuzählen und kann daher die Detailschilderung hier abbrechen.

Epikrise:

Wenden wir uns nun nach eingehender Beschreibung der gemachten Beobachtungen zur epikritischen Würdigung derselben und ziehen wir zunächst die einzelnen Faserarten, die markhaltig befunden wurden, in den Kreis unsrer anatomischen Betrachtung!

Was war wirklich markhaltig?

A) Vorder-Seitenstrang.

1. Fasern im Grundbündel der Vorderstränge (No. 2[1]), 28, 40, 70, 88).
2. Fasern im Grundbündel der Seitenstränge (No. 3, 29, 41, 43, 44, 45, 46, 66, 71, 73, 74).
3. Fasern der Kleinhirn-Seitenstrangbahn (No. 4, 27, 52).

B) Hinterstrang.

1. Fasern der vorderen Wurzelzone v (No. 8, 23, 36).
2. Fasern des zweiten Systems der mittleren Wurzelzone m (No. 9, 23, 36).
3. Fasern des ersten Systems der mittleren Wurzelzone s (No. 10, 22, 31, 35).
4. Fasern des lateralen Teils der medialen Wurzelzone h (No. 12, 23, 36).

---

[1]) Die Zahlen bedeuten die Nummern der Beschreibungsprotokolle.

C) Fasern anderweiter Gebiete.
1. Fasern der oberen Pyramidenkreuzung (No. 30).
2. Fasern der Olivenzwischenschicht (No. 30, 42, 72).
3. Fasern des Corpus restiforme (No. 53, 63).
4. Fasern des Corpus trapezoides (No. 76, 77).
5. Fasern der oberen Olive (No. 78, 79, 80).
6. Fibrae arcuatae internae (No. 31, 38, 75).

D) Anderweite Fasern im Rückenmark.
1. Fasern von vorderen Wurzeln (No. 14).
2. Fasern von hinteren Wurzeln (No. 15).
3. Fasern der vorderen Commissur (No. 16).

E) Fasern der Gehirnnerven.
1. Fasern des N. hypoglossus (No. 34, 56).
2. Fasern des N. accessorius (No. 20).
3. Fasern des N. glossopharyngeus-Vagus (No. 57).
4. Fasern des N. acusticus (No. 58, 59, 60, 61, 62, 77).
5. Fasern des N. facialis (No 64, 65, 68).
6. Fasern des N. abducens (No. 67).
7. Fasern des N. trigeminus (No. 25, 51, 69).
8. Fasern des N. trochlearis (No. 85).
9. Fasern des N. oculomotorius (No. 87).

Am ältesten war, wie wir beim Embryo No. 6 gefunden hatten, der dort beschriebene und allein als markhaltig befundene Teil der Vorderstranggrundbündel, der im Hypoglossuskern mit grösster Wahrscheinlichkeit sein centrales Ende erreichte. Dieser älteste Faseranteil muss daher unbedingt unter den markhaltigen Fasern des Vorderstranggrundbündels, beziehentlich hinteren Längsbündels auch in dieser Entwicklungsphase mit enthalten sein. Dies tritt schon äusserlich in die Erscheinung. War im vorhergehenden Gehirn der markhaltige Faserbestandteil dieses Gebietes ein noch geringer, die Fasern vereinzelt und locker angeordnet, so tritt das Vorderstranggrundbündel und hintere Längsbündel bei diesem Gehirn als tief schwarzblau gefärbt auf, zeigt den kräftigsten Markgehalt im ganzen Präparat und die meisten überhaupt markhaltigen Fasern. Gegenüber der vorhergehenden Entwicklungsstufe weist dieses Bündel also einen markhaltigen Faserzuwachs auf und zwar in nicht unbedeutendem Umfang. Diesen Zuwachs repräsentieren die Fasern des Vorderstranggrundbündels (2)[1]) bez. hinteren Längsbündels, die nun erst, also im Beginne des 5. Monats, ihre Markumhüllung erwerben.

Beim Verfolg der Schnitte nach aufwärts sieht man die Fasern des Vorderstranggrundbündels in bekannter Weise übergehen in das hintere Längsbündel. Sie legen sich in Höhen der unteren Pyramidenkreuzung seitlich an diese an, noch höher oben an den dorsolateralen Rand der Pyramiden und rücken

[1]) Nummer des Protokolls.

endlich in den dorsalsten Abschnitt der Substantia retic. alba an die Raphe, wo sie bis zu ihrem cerebralen Ende als hinteres Längsbündel ihren Platz behalten (28). Der Markgehalt besagten Bündels bleibt nun bis zum centralen Ende desselben im Oculomotoriuskerngebiet nicht der gleiche, d. h. die einzelnen Fasern zeigen sich zwar immer gleich intensiv gefärbt, aber ihre Zahl nimmt ab und umsomehr, je proximaler man weiterschreitet. Infolgedessen wird auch der Gesamteindruck des Farbentons ein lichterer und am Ende gar ein ganz heller. Schon im Acusticusgebiet erscheint das hintere Längsbündel sehr decimiert. Von hier ab bleibt es eine Strecke weit an Faserbesitz constanter (70) um sodann von proximalen Brückengebiet bis zu seinem cerebralen Ende wiederum abzunehmen (88).

Den distalen Ursprung des Bündels in diesem Alter verlege ich, wie schon bemerkt, in die contralateralen Vorderhörner. Hierfür spricht unbedingt das Verhalten des Vorderstranggrundbündels im oberen Rückenmark. Im ganzen Vorderstrang war kein Faseranteil weiter myelinhaltig. Die Vorderstrangpyramidenbahn fehlte (1). Die markhaltigen Fasern der vorderen Commissur (16) können daher nur die sich kreuzenden Fasern der Vorderstranggrundbündel sein, wenigstens zum überwiegend grössten Teil. Hierfür spricht auch die Färbung beider Teile, die gleich intensiv ist und nur innerhalb der Commissur eine hellere wird, wo die Aufsplitterung der Fasern in der medialen Kerngruppe stattfindet.

Im weiteren Verlauf kann ich einen Zuwachs neuer Fasern in diesem Alter nicht entdecken. Die Fasern nehmen im Gegenteil immer mehr und mehr an Zahl ab und lockern sich auf, besonders während ihres Verlaufs durch die Acusticushöhen, später treten sie wieder geschlossener auf. In Höhen des Oculomotoriusursprungs endlich ist das Bündel etwa auf $^1/_5$ des Fasergehaltes der Vorderstranggrundbündel reduciert.

Nach diesem Befund erscheint mir die Auffassung gerechtfertigt, dass in dem erwähnten Alter das hintere Längsbündel, bez. Vorderstranggrundbündel zunächst nur die Vorderhörner mit den motorischen Kerngebieten der Hirnnerven der anderen Seite verbindet, und zwar so, dass an den distalsten Kernen die ersten Fasern, an den proximalsten die letzten Fasern enden. Zuerst werden diejenigen Fasern mit Mark umhüllt, die Vorderhorn mit dem distal gelegenen Hirnnervenkernen verknüpfen.

Ob sich alle motorischen Hirnnerven daran beteiligen, wage ich nicht entschieden zu behaupten, am wahrscheinlichsten ist es mir aber.

Die letzten Fasern enden nach meinen Befunden im erwähnten Alter im hinteren lateralen Oculomotoriuskern, weiter cerebralwärts reichen keine mehr.

Die bis zu diesem Entwicklungsstadium markhaltig gewordenen Fasern des hinteren Längsbündels sind aufsteigender Art.

In wie weit sich zu diesen Fasern anderweitige, später markhaltig gewordene hinzugesellen, soll bei der Betrachtung älterer Föten untersucht werden. In der im Vorhergehenden behandelten Periode der Markscheidenentwicklung finde ich nur die von mir beschriebenen markhaltig mit dem von mir angegebenen Ursprung, Verlauf und Ende. Hierbei sei noch bemerkt, dass in der Thatsache, dass sich die einzelnen Bestandteile des hinteren Längsbündels zu verschiedenen Zeiten mit Mark umhüllen, die Differenzen in den Anschauungen über die Anatomie dieses Bündels der verschiedenen Beobachter zum Teil zu suchen sein dürften. Es kommt eben sehr darauf an, in welcher Entwicklungsperiode man untersucht. In späteren Phasen verlaufen im hinteren Längsbündel eben noch anderweite Fasern mit Endigungen im Flechsigschen Lateralkern und Kern der hinteren Commissur u. s. w., auch erhält dasselbe Zufluss aus sensiblen Gehirnnerven (Trigeminus, Acusticus etc.) und der Substantia reticul. grisea etc.

In dem von mir erwähnten Stadium der Entwicklung stellt das hintere Längsbündel aber zunächst nur eine Verbindung dar zwischen Vorderhorn der einen Seite und Kernen bestimmter Hirnnerven (Hypoglossus, Accessorius?, Vagus?, Facialis, Abducens, Trochlearis, Oculomotorius), der anderen Seite, in denen sich die Fasern desselben allmählich erschöpfen. Die letzten enden im Oculomotoriuskern.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der markhaltigen Bestandteile der Seitenstränge (bez. Vorderseitenstränge).

Wir finden die Grundbündel der Seitenstränge ebenfalls markhaltig (3), nur nicht mit dem tiefschwarzen Farbenton versehen, wie die der Vorderstränge, auch war ein grosser Teil der übrigen Bestandteile der Seitenstränge noch marklos, so die Randzone (5), die seitliche Grenzschicht (6) und die Pyramidenseitenstränge (7). Der markhaltige Teil beschränkte sich also lediglich auf die als „Grundbündel der Seitenstränge“ bezeichneten Abschnitte des obersten Rückenmarkes.

In höheren Schnittebenen sondern sich diese Fasern in zwei grosse Abschnitte, die ich der Klarheit der Schilderung wegen etwas anders benenne, als die Autoren. Sie zerfallen in eine rapheale und eine nichtrapheale Gruppe.

Der rapheale Teil (rs der Figuren) besteht aus den ventral von den hinteren Längsbündeln und dorsal von der Olivenzwischenschicht gelegenen Fasern der Seitenstranggrundbündel. Die Fasern dieser Abteilung sind die am stärksten gefärbten, sie erschöpfen sich allmählich, und in Höhen, die oberhalb der grossen Oliven liegen, verschwinden sie ganz (41. 71).

Sie enden zum grössten Teil in den Zelllagern des Rollerschen unteren Centralkernes.

Hier, in unserer Entwicklungsperiode sind nur diese Fasern markhaltig. Anderweite, die noch weiter cerebralwärts laufen oder anderswo enden, sind an unserm Gehirn nicht nachweisbar.

Ueber den Ursprung dieser Fasern schliesse ich mich der Ansicht Lenhossek's[1]) an, der diese Fasern, ebenso wie die übrigen der Seitenstranggrundbündel aus den Zellen entstehen lässt, die hauptsächlich die mittleren Gebiete der grauen Substanz und die Hinterhörner bis zur Rolando'schen Substanz einnehmen. Sie stellen demnach eine Verbindung dar zwischen Hinter- bezw. Seitenhorn des Rückenmarks und unterem Centralkern.

Der markhaltige Teil der nicht raphealen Gruppe des Seitenstranggrundbündels lässt sich in diesem Entwicklungsstadium einteilen in drei Untergruppen, die alle in der Substantia reticularis grisea verlaufen.

Der erste Teil (No. 2 der Fig.) legt sich in tieferen Abschnitten in circumscripter Form in den Winkel, den verticale und horizontale Nebenolive miteinander bilden. Etwas höher liegt er über dem medialen Ende der grossen Oliven (29). Dieser Abschnitt ändert aber in seinem weiteren Verlauf seine Lage. Er giebt zunächst seinen geschlossenen Charakter auf, geht mit seinen Fasern in die Breite, strebt dorsalwärts und breitet sich dann lateral von den Hypoglossuswurzeln in der Substantia reticularis grisea aus (45). Dort bilden seine Bestandteile die Faserung der dorsalen intrareticulären nicht raphealen Seitenstranggrundbündel. Sie erschöpfen sich bis in die Abschnitte des Quintusursprungs hinauf in den dorsaleren Partieen der Substantia reticularis grisea. Von da ab sind keine solchen Fasern mehr zu beobachten (73).

Sie enden meines Erachtens in den zerstreut liegenden Zellen der Substantia reticularis grisea, dem Nucleus reticularis tegmenti Bechterew.

Sie stellen eine anatomische Verbindung dar zwischen Seiten- bezw. Hinterhorn des Rückenmarkes und Nucleus reticularis tegmenti.

Als zweiten Teil der Seitenstranggrundbündel bezeichnete ich die dorsoolivaren Fasern (No. 1 der Figuren). Die Fasern lagern sich beim Auftreten des horizontalen Arms der Nebenoliven und beim Auftreten der eigentlichen Olivenkörper an die dorsale Begrenzung beider (29) und behalten diese Lage bis ins Gebiet des Facialis bei (46). Hier biegen dieselben auf einmal aus der Längsrichtung in die dorso-laterale um, formieren sich zu kleinen Bündeln, laufen unter der aufsteigenden Facialiswurzel schräg dorsolateral und enden im Deiters'schen Kern (74). Der Uebergang dieser dorsoolivaren Fasern der Seitenstrang-

[1]) Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems. S. 409.

grundbündel in die zum Deiters'schen Kern führenden lässt sich an Weigert-Präparaten diesen Alters direct nachweisen. Sie sind von Held[1]) wohl zuerst beschrieben worden.

Sie stellen eine Verbindung dar zwischen Seiten- bezw. Hinterhorn des Rückenmarks und Deiters'schem Kern.

Endlich der dritte Teil (No. 3 der Figuren) der Seitenstrangbündel, der kürzeste von ihnen, der deshalb auch seine Lage an der Peripherie des Markes behält, verliert sich schon in den unteren Abschnitten der grossen Oliven in dem Gebiet der Substantia reticularis grisea, in welchem der vordere Seitenstrangkern liegt.

Von hier ab bleibt die Peripherie marklos (53). Die Fasern dieses Teils enden hier, denn höher oben sind keine Fasern in der Gegend mehr zu erkennen.

Dieser dritte Anteil der Grundbündel des Seitenstrangs stellt eine Verbindung dar zwischen Seiten- bezw. Hinterhörnern des Rückenmarks und vorderem Seitenstrangkern.

Anderweite Fasern aus den Vorder- und Seitenstranggrundbündeln sind an dem Gehirn nicht markhaltig.

Kleinhirnseitenstrangbahn.

Im Beginn der Markscheidenentwicklung erscheint in dem in Frage stehenden Alter die Kleinhirnseitenstrangbahn. Die Färbung der markhaltigen Fasern derselben ist eine noch sehr blasse, milchblaue, ihr ganzes Terrain ist noch sehr bleich (4). Im Seitenstrang nimmt sie ihre gewohnte Lage ein. Dann wendet sie sich im unteren Drittel der grossen Olive latero-dorsalwärts (52), um hierauf in dem äusseren Abschnitt des Corpus restiforme den einzigen Markgehalt dieses Gebildes auszumachen. Dieses letztere hat ebenfalls nur mässigen Markgehalt, und es ist unverkennbar, dass es an Masse und Faserzahl von Markfasern wohl nur dem Umfang der Kleinhirnseitenstrangbahn entspricht, dass somit ein anderer markhaltiger Bestandteil anderen Ursprungs nicht in ihm enthalten ist (53). Verfolgt man die Fasern weiter, so sieht man, dass dieselben medial vom Corpus dentatum des Kleinhirns vorüber nach vorn zu ziehen und im Bereich des mittleren und vorderen Oberwurms enden (63).

Die Bahn stellt eine Verbindung dar zwischen Clarke'schen Säulen, also Hinterhorn und Oberwurm des Kleinhirns.

Hinterstränge.

Wir fanden an Präparaten durch das oberste Halsmark am dunkelsten gefärbt die Fasern der „vorderen Wurzelzone v" von Flechsig. Dieselbe ist an Markgehalt so reich wie die

[1]) Held, Beziehungen des Vorderseitenstrangs zum Mittel- und Hinterhirn. XVIII. Band der Abhandlungen der Kgl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften.

Grundbündel der Vorderstränge. Beide stellen demnach wohl den ältesten markhaltigen Bestandteil des Rückenmarkes dar (8).

Sodann folgen die Fasern des „zweiten Systems der mittleren Wurzelzone m (9) und mit ihnen etwa gleichen Markgehalt aufweisend die Fasern des ersten Systems der mittleren Wurzelzone s“ (10). Markhaltig, aber in noch wesentlich geringerem Grade als die eben erwähnten finden sich endlich die Fasern des „lateralen Teils der medialen Wurzelzone h“ von Flechsig (12).

Von diesen Fasern gehören die Fasern des „ersten Systems der mittleren Wurzelzone s“ dem Goll'schen Strang an. Im Halsmark haben dieselben eine ovale Gestalt und liegen am Fissurenteil des Goll'schen Stranges, beim Uebergang in die Medulla behalten sie ihre Lage am Fissurenteil bei, nehmen aber eine dreieckige Gestalt an, deren Spitze dorsalwärts an der Raphe, deren Basis auf der grauen Substanz des centralen Höhlengraues aufliegt. Die Fasern erschöpfen sich im Goll'schen Kern und zwar allmählich und in seiner distalen Hälfte (22). Weiter oben sind weder im Strang noch im Goll'schen Kern markhaltige Fasern mehr enthalten (35).

Die Fasern dieses Abschnittes des Hinterstrangs enden im Goll'schen Kern.

Die 3 übrigen erwähnten, in dieser Entwicklungsperiode markhaltigen Fasersysteme der Hinterstränge gehören dem Burdach'schen Strange an. Dieselben reichen bis ziemlich hoch in die Medulla hinein, jedenfalls wesentlich höher hinauf als die markhaltigen Goll'schen Strangfasern und lagern sich um den Burdach'schen Kern und zwar zunächst um seine mediale Abteilung, die ja tiefer distalwärts beginnt, als dessen laterale.

Die einzelnen Fasergruppen lassen sich nicht mehr sicher nach ihrem Markgehalt unterscheiden, es tritt eine gegenseitige Vermischung derselben ein. Nur die an der Peripherie des Kerns liegenden sind heller gefärbt, die direkter um den Kern gelegenen tiefer blau. Man könnte daraus schliessen, dass die beiden älteren Systeme, die Fasern der vorderen Wurzelzone v und die Fasern des zweiten Systems der mittleren Wurzelzone m, direkt um den Kern liegen, die des lateralen Teils der medialen Wurzelzone h dagegen mehr an der Peripherie des Markes. Sicher ist diese Annahme aber nicht.

Allmählich erleiden diese Fasern eine Verminderung ihrer Zahl, der Burdach'sche Strang wird in toto schmaler, ein grosser Teil der Fasern verliert sich in seinem Kern (23).

Im Verlaufsgebiet der grossen Oliven, beim Auftreten der lateralen Abteilung des Burdach'schen Kerns tritt eine weitere Teilung der Fasern ein. Ein Teil legt sich auch um die laterale Kernabteilung und verschwindet in derselben, bis endlich alle markhaltigen Fasern zu Ende sind. In diesen Kernen finden also alle die erwähnten markhaltigen Fasern der Hinter-

stränge diesen Alters ihr nächstes Ende (36). Ein direkter Uebergang derselben in andere Kerngebiete der Medulla besonders vermittels der hinteren Bogenfasern ist in dem erwähnten Alter an diesem Gehirn wenigstens nicht nachweisbar (37).

Ueber den Ursprung der erwähnten Fasern kann man eine Auffassung erhalten, wenn man die Zahl der markhaltigen Strangfasern mit den markhaltigen hinteren Wurzelfasern in dem erwähnten Alter vergleicht. Wir sahen, dass von den letzteren nur ein kleiner Teil markhaltig war, Fasern, die am medialen Rand der lateralen Wurzelzone l in die Marksubstanz des lateralen Teils der medialen Wurzelzone einstrahlten (15). Die geringe Zahl dieser beweist, dass ein grosser Teil der markhaltigen Fasern der Hinterstränge in diesem Alter noch anderen Ursprungs sein muss, dass somit ein grosser Teil Fasern aus dem Rückenmarksgrau selbst entspringt.

Für die Unterscheidung der Fasern könnte der Farbenton derselben herangezogen werden, der bei den markhaltigen hinteren Wurzelfasern und den Fasern des lateralen Teils h der medialen Wurzelzone ein hellblauer ist. Sicheres lässt sich aber darüber nicht sagen. Nur das sei betont, dass die tief gefärbten Fasern der vorderen Wurzelzone v wahrscheinlich keine direkten Wurzelfasern sind. Auf diese komme ich sogleich zurück.

Wir haben soeben gesehen, dass alle im erwähnten Alter markhaltigen Fasern der Hinterstränge in den Goll'schen und Burdach'schen und zwar in des letzteren beiden Kernabteilungen zunächst ihr proximales Ende finden.

Der grösste Teil derselben endet also in dem Alter überhaupt in diesen Kerngebieten, ohne zunächst weitere Fortsetzungen proximalwärts mit Myelingehalt aufzuweisen.

Nur ein Teil bildet nach der Unterbrechung im Kern eine Fortsetzung nach oben und zwar vermittels der oberen Pyramidenkreuzung.

Wir sahen (30), dass markhaltige Fasern aus dem Burdach'schen Kern einen Teil der oberen Pyramidenkreuzung bildete, und zwar Fasern, die nur der medialen Abteilung des Burdach'schen Kerns angehören, keine solchen, die aus dem Goll'schen Kern stammen, der, wie schon erwähnt, in diesem Alter keine Bogenfasern aussendet (31).

Fragen wir uns, welche Hinterstrangsfasern dies sind, so liegt die Annahme nahe, dass es wahrscheinlich die ältesten Fasern der Hinterstränge sind. Diese lagerten sich zuerst um die mediale Abteilung des Burdach'schen Kerns, splitterten sich in ihm auf und ihr Farbenton stimmt am ehesten mit demjenigen der Fasern der oberen Pyramidenkreuzung, die nur infolge ihrer lockern Anordnung und ihrer Isolierung von den anderen etwas heller sind. Ferner aber entspricht der Menge der sich kreuzenden Fasern der Schleifenkreuzung auch etwa die Zahl der Fasern der vorderen Wurzelzone des Rückenmarks.

Die Fasern des lateralen Teils der medialen Wurzelzone h kommen meines Erachtens hierbei nicht in Betracht, dieselben sind zu hell und ihre Zahl, die markhaltig ist, ist zu klein.

Aber auch die Fasern des zweiten Systems der mittleren Wurzelzone m erscheinen mir nicht mit denen der Schleifenkreuzung identisch, ihre Zahl ist wieder zu gross. Es bleibt daher als das Wahrscheinlichste, dass die markhaltigen Fasern der oberen Pyramidenkreuzung, die in unserem Entwicklungsalter eben markhaltig sind, die nächste Fortsetzung der Fasern sind, die im Rückenmark die vordere Wurzelzone v ausmachen. Da diese, wie oben auseinandergesetzt worden ist, aber höchstwahrscheinlich keine directen Wurzelfasern sind, stellt diese vordere Wurzelzone eine directe Verbindung dar: zwischen Rückenmarksgrau und medialer Abteilung des Burdach'schen Kerns, und ihre proximale Fortsetzung sind die in diesem Alter eben markhaltigen Fasern der oberen Pyramidenkreuzung. Dann folgt aber weiter, dass diejenigen Fasern, die die laterale Abteilung des Burdach'schen Kerns erreichen, wahrscheinlich zum grössten Teil aus dem zweiten System der mittleren Wurzelzone m stammen und eine Verbindung darstellen zwischen lateraler Abteilung des Burdach'schen Kerns und Rückenmarksgrau, bezw. hinteren Wurzelfasern.

Die markhaltigen Fasern des lateralen Teils der medialen Wurzelzone h enden jedenfalls im medialen Burdach'schen Kernabschnitt. Wenigstens sind im lateralen Teil fast nur dunkelblaue Fasern zu entdecken, während jene doch ganz hellblaue Tinction zeigten.

Wo enden nun die in diesem Alter markhaltigen Fasern der oberen Pyramidenkreuzung?

Wir haben gesehen, dass die markhaltigen Fasern der oberen Pyramidenkreuzung schon sehr bald wieder ihrem nächsten Ende entgegengehen. Dieselben laufen nach der Kreuzung ein Stück die Raphe herunter und gehen dann in die Längsrichtung über. Sie bilden zwischen der verticalen Nebenolive ein helles schwach gefärbtes Querschnittsfeld dicht ventral dem raphealen Teil der Seitenstranggrundbündel und bilden auf diese Weise den Beginn einer Olivenzwischenschicht (30). Die letztere zeigt aber schon nach kurzer Strecke nur noch sehr wenig Markgehalt (42) und ist in Höhen der grössten Ausdehnung der grossen Oliven schon wieder vollständig marklos. Aber auch die als Fortsetzung der Olivenschicht geltende Schleifenschicht und noch weiter proximalwärts, auch deren Hauptteil ist vollständig marklos (72). Es müssen daher diese Fasern schon sehr weit unten enden. Jedenfalls beweist dieser Sachverhalt, dass die

ersten markhaltigen Fasern der Schleifenkreuzung gar nicht in die Schleife gelangen, ja, dass sie nicht einmal den mittleren Abschnitt der Olivenschicht erreichen.

Welche andere Endstätte finden aber diese Fasern?

Zunächst muss ich einen Verlauf derselben nach dem Kleinhirn ausschliessen. Es läuft an unserem Gehirn keine Faser weder durch die Pyramide, noch um dieselbe (33). Es finden sich keine Fibrae arcuatae anteriores. Auch das Aussehen und der geringe Markgehalt des Strickkörpers spricht gegen einen so nennenswerten Zuwachs, wie ihn diese Fasern darstellen würden.

Mir scheinen deshalb die Fasern im untern Centralkern Roller's zu enden. Der ganze Verlauf der Fasern, die nur in den untersten Abschnitten der grossen Olivengebiete auftreten, spricht dafür. Auch biegen dieselben in der Gegend in die Längsrichtung um, die im Gebiet des Roller'schen Kerns liegt.

Die in Rede stehenden Fasern würden dann eine Verbindung zwischen innerer Abteilung des Burdach-schen Kerns und Roller'schem unteren Centralkerns darstellen und sind höchstwahrscheinlich als nächste teilweise Fortsetzung der Fasern der vorderen Wurzelzone (v) von Flechsig aufzufassen.

Ich wende mich nun zur Betrachtung der markhaltigen peripheren und Gehirnnerven.

Zunächst fällt hierbei die Thatsache auf, dass sämtliche Gehirnnerven, mit Ausnahme des Opticus und Olfactorius, die nicht untersucht werden konnten, bereits in diesem jungen Alter, wenigstens an einem Teil ihrer Fasern, Markumhüllung aufweisen. Zu diesen gesellen sich auch Fasern der vorderen und hinteren Wurzeln des oberen Halsmarkes. Dieser markhaltige Teil ist zwar noch ein sehr geringer und man kann ganz allgemein für sämtliche Gehirnnerven sagen, dass ein grosser Teil derselben noch marklos ist. Immerhin trifft die Markumhüllung aber doch einen Bruchteil jedes Nerven.

Sehen wir, ob wir diesen Teil für die einzelnen Nerven genauer bestimmen können!

Was zunächst die vorderen Wurzeln anbelangt, so sind nur wenige markhaltig und dieser markhaltige Teil entspringt aus der vorderen medialen Kerngruppe des Vorderhorns. Keine Faser nimmt in der lateralen hinteren Gruppe ihren Anfang (14).

Der Nervus accessorius zeigt ebenfalls markhaltige Fasern, und diese entspringen aus der lateralwärts gelegenen Zellgruppe des Vorderhorns (20).

Der Nervus hypoglossus lässt erkennen, dass seine in diesem Alter markhaltigen Fasern besonders aus den ventralen Partieen des grosszelligen Kerns entspringen. Nach dem Befund,

dass die langen in den Kern hinaufragenden Endverästelungen des Nerven nur sehr spärlich vorhanden sind, könnte man bezüglich seines Ursprungs wenigstens auf zweierlei Arten Fasern schliessen.

Einen Ursprung aus den Nebenkernen vermag ich nicht mit Sicherheit zu entdecken, ebensowenig einen commissuralen Faseranteil, der beide Kerne mit einander verbindet. Einen sicheren Zusammenhang zwischen ihm und anderen Gehirnnerven durch Fibrae arcuatae, besonders auch durch Fasern, die aus der Substantia reticularis grisea zu ihm verlaufen, kann ich in dem erwähnten Alter auch nicht auffinden (34. 56).

Vom Nervus glossopharyngeus-vagus sind am zahlreichsten markhaltig die Fasern des Fasciculus solitarius. Minder zahlreich sind es Fasern aus dem dorsalen Vaguskern. Keinen Markgehalt kann ich entdecken an Fasern, die aus dem Nucleus ambiguus stammen. Auch laufen keine markhaltigen Fasern aus den erwähnten Kerngebieten zur Raphe (57).

Der Nervus acusticus zeigt folgende Verhältnisse. Absolut marklos ist seine ganze hintere Wurzel, der Nervus cochlearis, ebenso marklos ist die dorsale Wurzel aus dem vorderen Acusticuskern und das ganze Gebiet des Tuberculum acusticum. (58, 59, 60.)

Hiermit im Zusammenhang steht der Befund am Corpus trapezoides. Wir sahen (76, 77), dass diejenigen Fasern dieses Gebildes, die ebenfalls aus dem vorderen Acusticuskern stammen, auch noch marklos waren. Nur Fasern, die aus der oberen Olive, bez. dem Trapezkern der Raphe sich zuwenden, zeigten Markgehalt. Solche, die die obere Olive lateralwärts mit dem vorderen Acusticuskern verbinden, zeigten, wie die Cochleariswurzel selbst, noch keinen Markgehalt.

Dieser Befund ist wichtig, weil er zeigen würde, dass centraler gelegene Partien der Hörleitung früher und unabhängig von peripheren Markgehalt erhalten würden, als die letzteren. Da diese Entwicklung der Markscheidenbildung aber eine ganz ausnahmsweise wäre, diese vielmehr je nach der Leitungsrichtung von der Peripherie aus nach dem Centrum zu fortschreitet, corticale Fortsetzungen eines Fasergebietes also erst später mit Mark sich umhüllen, als das periphere Stück, so muss eine Erklärung für die hier gefundene Ausnahme dieses Flechsig'schen Gesetzes gesucht werden, und ich glaube, diese zu finden, wenn wir einen noch anderen markhaltigen Bestandteil dieses Gebietes mit in den Kreis der Beurteilung ziehen, nämlich den oberen Olivenstiel (79). Dieser zeigte ebenfalls Markgehalt. Er stellt, wie die Held'schen Untersuchungen erwiesen haben, eine Verbindung dar zwischen Abducenskern und oberer Olive. Diese Thatsache in Zusammenhang gebracht mit unserem Befunde, giebt den Schlüssel zur Erklärung der anscheinenden Ausnahme von der Regel.

Wir haben nämlich in diesem Gebilde eine markhaltige Fasermasse zu erblicken, die nicht mit dem N. cochlearis zunächst im Connex steht, sondern eine solche, die vor allem zum N. abducens in Beziehung zu setzen ist. Es ist der älteste Bestandteil des Corpus trapezoides, kein Teil der Cochlearisbahn, sondern ein solcher der Abducensbahn, und der N. cochlearis gewinnt erst später Anschluss an diese Strecke, wenn diejenigen Trapezfasern markhaltig geworden sind, die aus dem vorderen Acusticuskern, ihrem Ursprungskern, entspringen, ein Umstand, der, seine Richtigkeit vorausgesetzt, sehr wichtig erscheint wegen der functionellen Beziehungen zwischen Abducens und Cochlearis.

Vom ganzen Nervus cochlearis sind also markhaltige Bestandteile peripherer und centraler Art gar nicht markhaltig, und auch die centralen Fortsetzungen durch die laterale Schleife etc. und weiter cerebralwärts sind im erwähnten Alter noch marklos.

Dagegen zeigt die zweite Wurzel des Nervus acusticus, der Nervus vestibularis, Markgehalt. Er entspringt aus dem Deiters'schen Kern. Kleinhirnfasern des Nervus vestibularis sind nicht markhaltig (63). nur noch Fasern, die zur Raphe laufen (38, 62). Es sind dies solche, die ebenfalls aus dem Deiters'schen Kern entspringen, und quer durch die Substantia reticularis grisea und durch das Bereich der hinteren Längsbündel zur Raphe ziehen. Ueber ihren weiteren Verlauf vermag ich keine Angaben zu machen. Kölliker lässt sie mit den dort zerstreut liegenden Zellen seines Nucleus magnocellularis in Verbindung treten.

Die Verknüpfung endlich des Deiters'schen Kerns mit den Grundbündeln der Seitenstränge des Rückenmarks, wie sie Held beschrieben, ist bereits oben (siehe Grundbündel des Seitenstrangs) erwähnt.

Vom Nervus facialis ist markhaltig der Ursprung aus dem Facialiskern, das Knie und die austretende Facialiswurzel (64, 65, 68). Dass markhaltige Fasern dieses Nerven aus dem Knie zur Raphe laufen und dann zur anderen Seite, ist auch nach meinen Befunden eine Thatsache, in der ich mich v. Bechterew anschliesse. Nur laufen diese Fasern meines Erachtens nicht in den anderseitigen Kern, sondern verlieren sich ebenso in der Substantia reticularis grisea, wie die Raphefasern aus dem Deiter'schen Kern. Wo sie enden, kann ich mit Sicherheit nicht angeben.

Der Nervus abducens zeigt kräftigen Markgehalt, auch erstreckt sich derselbe auf einen sehr grossen Teil seiner Fasern. Ein Teil Abducenzfasern tritt beinahe als geschlossenes Bündel zur Raphe und kreuzt sich daselbst. Diese Fasern sind bis zur Raphe ganz sicher zu verfolgen, auch dass sie aus dem Ab-

ducenskern stammen. Wohin sie aber nach der Kreuzung laufen, kann ich nicht sagen (67).

Wir fanden vom Nervus trigeminus markhaltig die aufsteigende Wurzel, die schon sehr tief unten im oberen Halsmark zu erkennen war, jedoch nur an einem Teil ihrer Fasermasse deutlichen Markgehalt aufwies (25). Ein anderer Teil zeigte noch keine Markumrandung (51).

Im eigentlichen Kerngebiet war die austretende sensible und auch die motorische Wurzel aus dem motorischen Quintuskern myelinhaltig befunden worden, ferner auch die sich kreuzende Wurzel. Die absteigende Wurzel war marklos (69).

Der Nervus trochlearis zeigte ebenfalls Markgehalt und zwar ziemlich kräftig (85).

Ebenso der Nervus oculomotorius, von dem besonders die austretenden Wurzeln sehr kräftig myelinhaltig waren. Dieselben stammen besonders aus dem hinteren lateralen Kern und dem centralen Kern des Oculomotorius. Genaueres über den Ursprung des Nerven kann ich leider nicht angeben, weil durch diesen Teil des Gehirns die Präparate etwas bröcklig geworden und infolge dessen ihr Zustand nicht ganz eindeutig war.

Der N. opticus und olfactorius war mir nicht zugängig.

Ueberschauen wir nun noch einmal unsere Untersuchungsresultate, so haben wir an unserem Gehirn folgende Faserarten als markhaltig gefunden:

1. Fasern des **hinteren Längsbündels** bezw. **Vorderstranggrundbündels**, welche verschiedenen Entwicklungsstufen angehören und in aufsteigender Richtung das Vorderhorn der einen Seite mit den Kernen bestimmter Gehirnnerven der anderen Seite verbinden.

2. Fasern des **Seitenstranggrundbündels**, welche Hinter- bezw. Seitenhorn des Rückenmarkes verbinden
   a) mit dem Nucleus centralis infer. Roller.
   b) mit dem Nucleus reticularis tegmenti Bechterew.
   c) mit dem Deiters'schen Kern.
   d) mit dem vorderen Seitenstrangkern.

3. Fasern der directen **Kleinhirnseitenstrangbahn** von Flechsig.

4. Fasern der **Hinterstränge**, welche
   a) im Goll'schen Kern
   b) im Burdach'schen Kern ihr erstes Ende erreichen.

   Von den Fasern, die im Burdach'schen Kern endigen, haben wahrscheinlich nur Fasern der vorderen Wurzelzone (v) von Flechsig eine weitere Fortsetzung und diese bildet

c) vermittels der ersten Anlage der oberen Pyramidenkreuzung die Verbindung zwischen medialer Abteilung des Burdach'schen Kerns und unterem Centralkern Roller's.

5. Fasern bestimmter Abschnitte **motorischer** und **sensibler Gehirnnerven.**

6. Fasern des **oberen Olivenstiels** und des **Trapezkörpers** (bezw. Trapezkerns), die nicht in das Functions-Gebiet des N. cochlearis, sondern in das des Abducens gehören.

Anderweite Fasergebiete oder Faserarten waren in dem bewussten Alter und an dem beschriebenen Gehirn nicht markhaltig.

Nach Feststellung dieses Thatsachenbestandes gehen wir später über zur Beschreibung der nächsten Gehirne aus dem Anfang etwa des sechsten intrauterinen Entwicklungsmonats!

Das terminale Nervennetz in seinen Beziehungen zu den Ganglienzellen der Centralorgane.[1])

Von

Dr. med. LEOPOLD AUERBACH

Nervenarzt zu Frankfurt a. Main.

(Hierzu Tafel II.)

Dasjenige, was die Silber- und Quecksilberimprägnation Golgi's über so viele glänzende Errungenschaften der modernen Neurohistologie hinweghob und derselben einen Platz in der allervordersten Reihe sicherte, war die wunderbare Klarheit, in welcher hier zum ersten Mal die Ganglienzelle als eine aus dem verwirrenden Zusammenhang der verschlungenen Bahnen des Centralnervensystems losgelöste, für sich bestehende und in sich selbst die Bedingungen des Daseins tragende Einheit sich abzeichnete. Was Zerzupfungspräparate unter geduldigen, geschickten Händen in beschränktem Masse leisteten, war von diesem Augenblicke an durchaus unabhängig von der manuellen Fertigkeit des Einzelnen, in herrlicher Vollendung und für die sämtlichen Oertlichkeiten mit der gleichen erstaunlichen Präcision zu demonstrieren. Die gegenseitige Abhängigkeit von Zell-

[1]) Der Redaktion eingereicht December 1898.

körper, protoplasmatischen Fortsätzen, Axencylinder und Collateralen schien mit einem Schlage erhellt, nachdem eine Methode gerade nur das, was innerlich zusammengehörte, darzustellen versprach. Freilich, das Licht begleitete, wie immer, der Schatten. Diese Beschränkung auf die einzelnen elementaren Strukturteile mochte auf der anderen Seite manche Täuschung über die quantitative Verteilung verschulden, sie erschwerte in vieler Beziehung wiederum den Einblick in den organischen Bau des Ganzen, bei der Launenhaftigkeit des Verfahrens blieb es zuletzt immer einem glücklichen Ungefähr überlassen, welche Zellen oder Zellgruppen sich zugänglich erwiesen und in welcher Ausdehnung deren Imprägnation gelang. Und bei der entscheidenden Rolle, die der blindwaltende Zufall hierbei spielt, welches Kriterium der Vollkommenheit einer Färbung darf man da überhaupt aufstellen, ja, schleicht sich nicht schliesslich der Zweifel ein, den man gebannt glaubte: ob eine Methode wie die Golgi'sche oder auch die ihr hierin zur Seite zu stellende vitale Methylenblaufärbung Ehrlich's in der That all das zu halten pflegt, was man von ihr erhofft, ob sie für gewöhnlich das einzelne Neuron bis zu dessen alleräussersten Marken, mit Allem, was zu demselben zählt und mit nichts Anderem, als was ihm zuzurechnen ist, aus der Gesamtheit herausgreift? Von diesem Gesichtspunkt aus mag man es erklären, dass schon in Bezug auf das grundlegende Problem, ob nämlich in Wahrheit die Neurone von einander völlig isoliert sind und sie nicht doch ein mehr oder minder ausgebreitetes Nervennetz in Verbindung setze, keine Einigung erzielt ist. Richtiger gesagt, keine vollkommene Einigung, denn die dissentierenden Stimmen bilden eine fast verschwindend kleine Minorität und, von der Voraussetzung ausgehend, dass im Allgemeinen die Grenzen der jeweiligen Imprägnationen mit den natürlichen Grenzen der Zellindividuen zusammenzufallen pflegen, hat man sogar im uneingeschränkten Vertrauen zu Golgi's Methodik den von Golgi selbst erhobenen Befunden wenig Beachtung gezollt.

In seinen ersten Publicationen säte Golgi bereits den Samen dieses Zwiespalts. Ohne die Absicht, zu einem der schwierigsten Probleme mit absoluter Bestimmtheit Stellung zu nehmen, betonte er, dass in der grauen Substanz sich ein diffuses Nervennetz ausbreite, von welchem die Nervenfasern der sensoriellen oder psychisch-sensoriellen Sphäre ihren — indirecten — Ursprung nähmen, während zugleich Zweige der motorischen Bahnen sich in ihm aufsplitterten[1]). Abgesehen nun davon, dass sich die von dem italienischen Forscher getroffene Unterscheidung zwischen sensitiven und motorischen Zellen bald als unhaltbar herausstellte, forderte seine Behauptung hinsichtlich eines derartigen diffusen Nervennetzes

[1]) Golgi, Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripherischen Nervensystems. S. 100 ff.

ziemlich einmütigen energischen Widerspruch heraus. Weil Ramon y Cajal, von Kölliker, Retzius, van Gehuchten, von Lenhossék und andere Anatomen in den eigenen Präparaten überall frei auslaufende Endbäumchen constatierten, liessen sie sich durch Golgi's abweichende Schilderung nicht beirren, mochte der letztere sich auch auf die Möglichkeit einer noch vollständigeren Imprägnation berufen.

Die glänzende, stolze Phalanx seiner Gegner mag umgekehrt Golgi's Unsicherheit vermehrt haben, wenigstens tritt ein ängstliches Schwanken z. B. in der folgenden Stelle[1]) zu Tage:

„In den neuen Präparaten, welche den Gegenstand dieser Mitteilung bilden (in welchen die Reaction eine überraschende Feinheit erreicht hat). macht nicht nur das dichte, feine Geflecht im ganzen den Eindruck des Netzgewebes, sondern man kann auch in Wirklichkeit Verbindungen zwischen Faser und Faser nachweisen, so dass echte geschlossene Maschen enstehen. Aber die Wahrnehmung dieser Thatsache ist nicht leicht und häufig genug, um das Gesetz auffinden zu können, von welchem das Zustandekommen dieser Verbindung abhängen muss. Ueber diesen Punkt also, ob es sich um ein Netz im strengsten Sinne des Wortes oder um ein Geflecht handelt, glaube ich meine ursprüngliche Zurückhaltung beibehalten zu sollen: für jetzt behaupte ich nur, es handle sich um eine unendlich feine Zerteilung von Fibrillen. Ich muss jedoch hinzufügen, dass bei der Feinheit, der Complication und Innigkeit der Beziehungen des Fasergewebes, wie es sich in meinen Präparaten zeigt, die materielle Verbindung und Verschmelzung zwischen Faser und Faser nicht mehr notwendig erscheint, um die functionellen Verbindungen zwischen den verschiedenen Zellengruppen und den verschiedenen Provinzen des Centralnervensystems zu erklären."

Bei alledem leuchtet insbesondere aus den Golgi'schen Referaten in den „Ergebnissen der Anatomie und Entwicklungsgeschichte von Merkel und Bonnet" unverkennbar durch, wie sehr dieser im Grunde der Annahme eines wirklichen, durch vielfache Anastomosen geknüpften Netzes zuneigt. Dort[2]) beruft er sich, unter Bezugnahme auf eigene Präparate aus der Medulla oblongata verschiedener Tiere, darauf, dass auch Sala[3]) in dem Torus longitudinalis der Knochenfische ein sehr compliciertes wirkliches Nervenendnetz entdeckt habe, von welchem der grösste Teil der Commissurfasern des Opticusdachs entspringe, und auf Lugaro's[4]) Angaben, die sich auf das Klein-

[1]) Golgi, Ebenda. S. 252.

[2]) Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte von Merkel und Bonnet, Bd. IV, 1894, S. 208.

[3]) Sala, L., Sulla fina struttura del Torus longitudinalis nel cervello dei Teleostei. Atti della Accademia delle Scienze med. e. nat. in Ferrara. Anno LXIX. Fasc. II. 1895. Mir unzugänglich.

[4]) Lugaro, E., Sulle connessioni fra gli elementi nervosi della corteccia cerebellare etc. Rivista di freniatria e di med. legale. T. XX 1894. Mir unzugänglich.

hirn von Säugetieren, Vögeln und Fischen beziehen. Nach dem letztgenannten Forscher sollen nämlich geschlossene pericelluläre Nervennetze, welche von anastomosierenden Fäden gebildet sind, zwischen den Endbüscheln der Nervenfortsätze der Molekularschicht liegen.

Ausser den Genannten erhielt Golgi hauptsächlich durch Dogiel Unterstützung, der mit der Ehrlich'schen Methode arbeitete, doch weicht dieser von Golgi wiederum in dem wesentlichen Punkte ab, dass er die Dendriten sich am Nervennetze beteiligen lässt. Ohne Dogiel's hervorragende Verdienste irgendwie zu verkleinern, muss man bei der Verwertung dieser Resultate einen Factor in Anschlag bringen, der selbst durch die ausgezeichnete Schärfe seines Blicks und die bewundernswerte Gründlichkeit seiner Studien nicht gänzlich ausgeglichen erscheint: er fusst auf Präparaten, deren ungewöhnliche Dicke die Sicherheit der vorzüglichsten Beurteilung in Frage stellen dürfte.

Ferner wäre Béla Haller[1]) anzuführen, der sich mit grösster Entschiedenheit für ein die Centralorgane durchziehendes, continuierliches Nervennetz ausspricht, das er sogar in die weisse Substanz des Rückenmarks verfolgt haben will.

Weit mehr Beweiskraft scheint mir den Untersuchungen von Ballowitz[2]) innezuwohnen, die sich allerdings ausschliesslich auf periphere Nervenendigungen und zwar auf diejenigen der elektrischen Organe von Torpedo und Raja beziehen. Denn nicht allein, dass bei Ballowitz die Schilderung wie die zeichnerische Wiedergabe der Präparate überzeugend wirkt, derselbe hat auch die photographische Platte zu Hilfe genommen, um sich von subjectiver Auffassung frei zu machen und das in einer einzigen Ebene gelegene möglichst zu markieren.

Für die Centralorgane ward die Frage in allerneuester Zeit wieder von Held[3]) aufgegriffen, der zunächst durch seine besondere Methodik auf das Vorkommen wirklicher Nervenendnetze sich hingewiesen sah. Held erhielt alsdann bei weiteren Versuchen ausnahmsweise gelungene Silberpräparate von 20 Tage alten Kätzchen, in welchen er wenigstens für eine bestimmte Anzahl von Localitäten (Vorderhornzellen, Nucleus dentatus, Deiter'schen Kern, vorderen Acusticuskern) ein „echtes Netz, welches durch continuierliche Vereinigung sich aufzweigender Axencylinderfäserchen entsteht und welches weiter den Zellleib

---

[1]) Haller, Béla, Untersuchungen über das Rückenmark der Teleostier. Morpholog. Jahrbuch. Bd. 23. 1895.

[2]) Ballowitz, E., a) Ueber das Vorkommen echter peripherer Nervenendnetze. Anatom. Anzeiger. Bd. 9. 1894. S. 165—169. b) Ueber den Bau des elektrischen Organes von Torpedo etc. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 42. S. 459 ff.

[3]) Held, H., Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Dritte Abhandlung. Archiv f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Supplementband 1897. S. 273 ff.

und die Dendriten hüllen- und röhrenartig umschliesst", zu erkennen im Stande war.

Schliesslich darf ich wohl hier an den Standpunkt Apáthy's[1]) und Bethe's[2]) erinnern, nach welchen in einem „Neuropil", einem Gitterwerk, Primitivfibrillen, die aus den verschiedensten Ganglienzellen hinzuziehen, unter einander in directe Continuität treten sollen.

Dass gegenüber einer Frage, in welcher hervorragende Gelehrte eine so auffällige Meinungsverschiedenheit bekunden, weitere Aufklärung und womöglich auf Grund einer eigene Wege wandelnden und von der bisherigen Technik unabhängigen Forschung in hohem Masse erwünscht sein muss, bedarf wohl keiner Begründung. Hierzu kommt ausserdem, dass nicht einmal unter jenen Histologen, die an der Existenz eines nervösen Netzwerks festhalten, in Bezug auf dessen Zusammensetzung und Ausdehnung Einstimmigkeit herrscht. Dogiel, der eine extreme Position einnimmt, lässt, wie erwähnt, in dieses Netz auch die protoplasmatischen Fortsätze eingehen. Golgi, der eine mittlere Ansicht vertritt, leugnet die Beteiligung der Dendriten, spricht hingegen von einem aus Axencylindern hervorgehenden „Netzwerk von sehr complicierter Zusammensetzung, in welchem es unmöglich ist, irgend welche Abgrenzungen festzustellen". Held auf der anderen Seite enthält sich hinsichtlich des von Golgi angenommenen diffusen Netzes der Aussage, will hingegen locale nervöse Netze um die einzelnen Ganglienzellen bestimmt beobachtet haben. Apáthy und Bethe endlich nähern sich wieder Dogiel's Anschauungen.

Was mich selbst anbelangt, so war ich, der ich seit zwei Jahren im Besitz eines Färbeverfahrens bin, welches einerseits die Grundsubstanz der Ganglienzelle, andererseits den Axencylinder klar differenciert, ebenso wie ich von da ab andere mit der Golgi'schen wie mit der Ehrlich'schen Methodik kaum oder gar nicht lösbare Aufgaben ihrer Schwierigkeiten entkleidet fand (z. B. mich ohne besondere Mühe über die letzten Beziehungen von Axencylinderendigung und Nervenzellenprotoplasma aufzuklären vermochte), nicht minder in der erfreulichen Lage, in Betreff der Verteilung und des gegenseitigen Verhaltens der Nervenfasern reiche Erfahrungen zu sammeln. Meine Methode, die ich als eine recht sichere bezeichnen darf, habe ich schon vor langer Zeit[3]) der Oeffentlichkeit übergeben und sie inzwischen, da die Ergründung feinerer Structurverhältnisse durch dünne Paraffinschnitte wesentlich erleichtert wird, unter Berücksichtigung der bei Paraffineinbettung indicierten Manipulationen

---

[1]) Apáthy, Mitteilungen aus der zoologischen Station zu Neapel. Bd. 12. H. 4. 1897.

[2]) Bethe, A., Das Centralnervensystem von Carcinus Maenas. I. und II. Teil. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 50 u. Bd. 51. S. 382 ff.

[3]) Neurologisches Centralblatt 1897, No. 10.

nochmals an anderer Stelle[1]) geschildert. Um bei der eventuellen Nachprüfung einem Misslingen thunlichst vorzubeugen, verfehle ich auch heute nicht, auf den einzigen kleinen „Kniff", die Vornahme der Differencierung aufmerksam zu machen. Bei sehr dünnen Schnitten bedarf es dabei einiger Vorsicht, doch wird ein Jeder die anfängliche Unsicherheit in dem Ausmass der Entfärbungsproceduren bald überwinden, vorausgesetzt, dass nur eine sehr diluierte Lösung von Kali hypermanganicum (0,5 – 1,0 pro Mille) zur Anwendung gelangt.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich sowohl auf erwachsene wie auf neugeborene Säugetiere und auch vom menschlichen Gehirn und Rückenmark erhielt ich gute Präparate. Dasjenige nun, was ich diesbezüglich im Nachstehenden wiedergebe, scheint mir darnach angethan, einesteils manches noch strittige Problem aus der feineren Anatomie der nervösen Centralorgane dem definitiven Abschluss zuzuführen, anderenteils nach der physiologischen Seite einen kaum erwarteten Ausblick zu eröffnen. Da ich mich gezwungen sehe, in der Frage des terminalen Nervennetzes der schwächeren Partei beizutreten, und ich mir nur allzuwohl bewusst bin, wie der Zweifel an der strengen Abgeschlossenheit der Neurone als ein kühnes Unterfangen auf wenig Beifall und vielleicht erst in fernerer Zukunft auf Erfolg rechnen darf, so mag man von der scrupulösen, ja pedantischen Gewissenhaftigkeit, mit der ich meine Befunde wieder und wieder controllierte, sich um so fester überzeugt halten. Während ich auf diese Weise immerwährend Kritik übte, bin ich zuletzt zu der Ueberzeugung gelangt, dass meine Schlussfolgerungen in der That den strengsten Anforderungen, welche an eine Beweisführung zu stellen sind, völlig gerecht werden.

Denn meine Behauptung, dass echte Nervennetze existieren, gründete sich schon ursprünglich[2]) auf zwei Momente, die der subjectiven Beurteilung kaum Raum geben. Es sind das die auffällige Regelmässigkeit der Maschenbildung, auf welche auch Held hohes Gewicht legt, und der eigenartige Charakter der das Netzwerk knüpfenden Knotenpunkte, der den bisherigen Untersuchern entgangen ist, den ich jedoch für durchaus entscheidend erachte. Um gar keine Vorsichtsmassregel ausser Acht zu lassen, fertigte ich obendrein relativ recht dünne Schnitte und verzichtete ferner in diesem Fall auf den Gebrauch der Mikrometerschraube, während ich zugleich mit starker Vergrösserung arbeitete. Was sich unter diesen Bedingungen in ganz scharfen Umrissen abhob, das glaubte ich mit Fug und Recht als einer und derselben Ebene angehörig anerkennen zu dürfen und, was ich hierbei deutlich verschmolzen schaute, das musste wirklich in unmittelbarer Continuität stehen.

[1]) Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie 1898, Bd. IV, S. 31—44.
[2]) Neurolog. Centralblatt 1898, No. 16 u. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. IV, Juli 1898, S. 35.

Schliesslich aber empfing ich in jüngster Zeit eine sehr willkommene Bestätigung für die Richtigkeit meiner Ansicht durch einige hervorragend gelungene Photogramme, die in der hiesigen Irrenanstalt für mich aufgenommen wurden. Den Herren Dr. A. Azheimer und Dr. M. Sander, die mich durch ihre freundlichen Bemühungen in so schätzbarer Weise unterstützten, fühle ich mich hierfür verpflichtet, ebenso wie ich nicht umhin kann, dem Photographen der Anstalt, Herrn Fritz Rudolph, der seine reiche technische Erfahrung und sein sachverständiges Wissen meinen Zwecken widmete, an dieser Stelle auf das Herzlichste zu danken. In den in Rede stehenden Photogrammen sind lückenlos geschlossene Maschen mit vollster Schärfe wiedergegeben und hier erscheint die Gefahr, Elemente aus verschiedenen Ebenen irrigerweise in directen Connex zu setzen, der Natur der Sache nach so gut wie ausgeschlossen. Auf Grund meiner Erfahrungen, die sich gegenseitig auf das Schönste ergänzen, sehe ich sonach das Vorhandensein eines terminalen Nervennetzes als erwiesen an.

Als Ausgangspunkt für die ausführliche Schilderung dieses terminalen Nervennetzes wähle ich die Substantia gelatinosa Rolando, weil dieselbe besonders geeignet ist, den Ungeübten in das Verhalten der Axencylinderendigungen einzuweihen. Ist sie doch an sonstigen färbbaren Bestandteilen ausnahmsweise arm, so dass keine störenden Beimengungen das aus marklosen Nervenfäserchen gebildete Maschenwerk verdunkeln.

Um die Erforschung der Rolando'schen Substanz haben sich bekanntlich in erster Linie Golgi, Cajal, v. Lenhossék[1]) und Weigert[2]) wesentliche Verdienste erworben. Cajal verdanken wir genauere Mitteilungen über deren Ganglienzellen, Weigert konnte mittels seiner trefflichen Gliafärbung den spärlichen Gehalt an gewöhnlichem Stützgewebe feststellen. v. Lenhossék, der gleich Cajal die Golgi'sche Methode benutzte, erweiterte durch höchst wertvolle umfassende Forschungen unsere Kenntnisse in Bezug auf das Vorkommen zahlreicher, auffällig kleiner Nervenzellen (von denen er einen Teil im späteren Leben einer regressiven Metamorphose anheimfallen und sich in eine mehr homogene Masse umwandeln lässt) und stellte ferner die Bedeutung der daselbst befindlichen marklosen Nervenfasern, die zwar Lustig und v. Kölliker, wie ich seinem Citate entnehme, nicht entgangen waren, im übrigen aber kaum Beachtung fanden, erst in das volle Licht.

Dieses[3]) ziemlich dichte Geflecht ausserordentlich feiner markloser Nervenfibrillen setze der Golgi'schen

[1]) v. Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 1895.

[2]) Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift 1895. S. 89.

[3]) v. Lenhossék. Ebenda. S. 363.

Methode, die es neben der Exner'schen allein zu färben imstande sei, einen grossen Widerstand entgegen. In seltenen Fällen nur gelinge es, den Plexus darzustellen, und auch im besten Fall trete er nie in der ganzen Ausdehnung der Rolando'schen Substanz in die Erscheinung, sondern immer nur an einzelnen Stellen. Das Geflecht sei so zart, wie sonst an keiner anderen Stelle der grauen Substanz und auch von durchaus unregelmässig durcheinander gewirrter Beschaffenheit. Es sei wohl, wie Kölliker wolle, auf sensible Collateralen zurückzuführen, die aber, im Gegensatz zu allen anderen, durchweg marklos bleiben müssten.

Vielleicht darf ich nach obigem gerade in der Rolando'schen Substanz einen Prüfstein für mein Verfahren erblicken und es freudig begrüssen, wenn „jener dichte Faserfilz, der sich durch die ausserordentliche Zartheit und totale Marklosigkeit seiner Elemente allen unseren Färbungsmethoden ausser der Exner'schen und Golgi'schen entzieht und infolge der Unvollkommenheit der Technik an Tinctionspräparaten das Bild einer structurlosen Masse vortäuscht" (v. Lenhossék), sich meiner Methode, sowohl was ausgewachsene wie neugeborene Säugetiere anbelangt, ohne Schwierigkeit enthüllt. Es sind an dieser Localität nämlich die Nervenzellen, innerhalb deren man bei der höchst geringen Entwicklung einer der Färbung zugänglichen Grundsubstanz nur bei aufmerksamem Suchen spärliche Bälkchen und Körnchen entdeckt, gleich lichten Hohlräumen in ein durch bläulichen Farbenton auffällig contrastierendes Gewebe eingebettet, welches seinerseits der oberflächlichen Betrachtung schwammig oder von einem ungleichmassig gefleckten Maschenwerk durchzogen erscheint, bei sorgsamerer Prüfung hingegen eine recht feine und zugleich durchaus charakteristische Zeichnung verrät.

Alsdann fallen wohl zunächst dem Untersucher die zahlreichen Knötchen in die Augen, welche sich an die äussere Circumferenz der Nervenzellen oder deren vorwaltend in dorsoventraler Richtung ziehenden Dendriten sehr innig anschmiegen[4]). Diese Knötchen teilen die wesentlichen Eigenschaften der sonstigen „Endknöpfchen", die man mittels meines Verfahrens allerorten im Centralnervensystem an Zellkörpern und protoplasmatischen Fortsätzen auf das Leichteste constatieren kann und sind als solche auch durch die von ihnen abgehenden Fäserchen gekennzeichnet.

Wenn man nun diese Fäserchen verfolgt, so bemerkt man, dass dieselben sich entweder ziemlich bald in dem übrigen Gewebe verlieren oder wie sie zu benachbarten, dem Zellrand angelagerten „Endknöpfchen" eine Verbindung herstellen oder

[4]) Im Einklang mit der vorwiegenden Entwicklung der Dendriten hat auch das Nervennetz in dorsoventraler Richtung ausgezogene Maschen, zwischen denen die spärlichen längs- und querlaufenden markhaltigen Fasern ab und zu auftauchen.

endlich wie sie in einer der sogleich zu beschreibenden Anschwellungen wurzeln, an welchen das fragliche Gewebe äusserst reich ist und denen es sein eigentümliches Gepräge verdankt.

Mit den gewöhnlichen Varicositäten markloser Fasern sind die Anschwellungen, welche ich im Auge habe, nicht zu identificieren. Sie pflegen sich als recht kleine, von — nach aussen — concaven Seiten umrandete Körper darzustellen, die in ihrer charakteristischen Form eine Art Schmetterlingsfigur zeigen oder sich etwa einem ausgeschweiften Banner vergleichen lassen. Ein mehr plattes, viereckiges, von concaven Seiten begrenztes Mittelstück entsendet von seinen Ecken feine Fäserchen. Diese Fäserchen behalten den leicht bogenförmigen Verlauf der Seiten oft noch eine Weile bei, scheinen ab und zu mit Fibrillen, die das Gebilde wie einen centralen Kern umrahmen, zusammenzuhängen und setzen die Plättchen untereinander in Verbindung. Es sind so die in Rede stehenden Anschwellungen die Knotenpunkte eines Maschenwerks und schon ihre typische Configuration stellt es ausser Zweifel, dass wir es an dieser Stelle mit einem wirklichen Fasernetz zu thun haben. Kreuzungspunkte können dieselben, wie der Augenschein lehrt, unmöglich sein, und ebensowenig wird irgend jemand geneigt sein, Fasern sich in der Art teilen zu lassen, dass die Abgangsstelle der Verzweigungen ein solch eigenartiges, von lauter nach aussen concaven Seiten begrenztes Centrum bildete.

Während das geschilderte, mit solchen Anschwellungen ausgestattete Netzwerk über die Oberfläche von Zellen und Dendriten hinzieht, befinden sich, wie erwähnt, die den Zellrand umsäumenden „Endknöpfchen", geradeso wie mit den benachbarten Endknöpfchen, mit diesem Maschenwerk in directem Zusammenhang. Die Deutung dieses Befundes ist leicht. Offenbar sind — soweit man es überhaupt zu eruieren vermag — die eigenartigen, jeweils die Knotenpunkte der Maschen occupierenden Gebilde identisch mit den „Endknöpfchen", welche man an dem Rand der Zellen und längs der Dendriten gewahrt, es sind Endknöpfchen, die man nicht im optischen Querschnitt, sondern von der Fläche schaut.

Vielleicht dürfte es Interesse gewähren, hiermit die nachfolgende Beschreibung Golgi's zu vergleichen.[1])

„An den Stellen (sc. des Rückenmarks und insbesondere auch der Hinterhörner), wo das nervöse Netz oder Geflecht am feinsten ist, wird die Aufmerksamkeit oft auf gewisse dichte Gewirre gelenkt, Stellen, wo zahlreiche Fibrillen zusammentreffen. Häufiger an solchen Punkten, aber auch anderwärts, fallen gewisse kleine Kügelchen oder Plättchen auf, welche bisweilen längs dem Verlaufe des Fadens liegen, öfter aber als Punkte des Zusammen-

[1]) Golgi, l. c. S. 249.

flusses mehrerer Fasern erscheinen. Ob es Knotenpunkte sind an der Stelle des Zusammentreffens oder der Teilung der Fasern oder einfache Anschwellungen der letzteren, oder ob sie etwas anderes, besonderes in Beziehung auf das Ende oder den Ursprung der Nervenfasern bedeuten, scheint mir für jetzt unmöglich zu entscheiden. Ich mache jedoch auf die Aehnlichkeit dieser Eigentümlichkeit mit derjenigen aufmerksam, von welcher Fusari unter dem Namen von Knotenplättchen (plachette nodali) in seiner Beschreibung des Verhaltens des feinen, nervösen Endnetzes in den Capsulae succentoriatae und in den serösen Drüsen der Zunge gesprochen hat."

Wenn es Befremden erweckt, dass sich Golgi trotzdem gegenüber der Existenz eines echten Netzwerks eine gewisse Reserve auferlegt, so beruht dies wohl in der Unvollständigkeit jeglicher Imprägnation, wozu noch kommt, dass bei seinem Verfahren die Beziehungen zwischen Axencylindern und Ganglienzellen mehr oder minder dunkel bleiben. So werden auch die Anschwellungen, die Golgi ausserhalb der Knotenpunkte wahrzunehmen vermeint, Endknöpfchen sein, welche Zellkörper und Dendriten bedecken. Dass hier, wie anderwärts die protoplasmatischen Fortsätze an der Versorgung mit Axencylinderendigungen Teil haben, ersieht man aus meinen Präparaten auf das Schönste, indem entsprechend dem dorso-ventralen Verlauf der Dendriten vielfach zwei einander parallele Reihen von Knötchen, geschieden durch eine feine lichte Linie, von hinten nach vorn ziehen.

Wenngleich Golgi beiläufig einmal erwähnt, dass einzelne feinste Fäserchen an der Wand von Ganglienzellen mit leichten Verdickungen endigen, so ist er doch weit entfernt, darin einen constanten Befund zu erblicken oder gar diesem Verhalten eine über das Morphologische hinausreichende Bedeutung beizumessen. Indem er die physiologischen Verhältnisse umkehrt, trägt er selbst kein Bedenken, den Dendriten ausschliesslich nutritive Leistungen zuzuschreiben.

In seiner vollen und für den ersten Eindruck höchst überraschenden Ausdehnung ward das terminale Nervennetz sonach weder von Golgi noch von einem anderen Forscher vor mir gewürdigt, während ich das „ganz unglaublich feine Geflecht", das bei neugeborenen wie erwachsenen Geschöpfen überall in der grauen Substanz „die Ganglienzellen und deren protoplasmatischen Ausläufer mit allerfeinsten, Knötchen tragenden Fäserchen umspinnt", schon im Jahre 1896 auf der Frankfurter Naturforscher- und Aerzte-Versammlung zu schildern vermochte[1]), und meine Beobachtungen inzwischen zu meiner Freude in Held's trefflichen Arbeiten und Semi Meyer's

[1]) Berichte der Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Frankfurt a. M., 1896, Abt. f. Neurol. u. Psychiatrie.

interessanter Publication eine erwünschte Bestätigung fanden. Hat doch Meyer[1]) von diesem meinem „feinsten Maschenwerk", das mir „von überraschender Zartheit, einem dichten Gewebe gleich" erschienen ist, beinahe wörtlich dieselbe Skizze entworfen, indem nach ihm „ein ganz dünner, aber ausserordentlich dichter Schleier auf und unter dem Zellkörper liegt", wobei sich „die Umspinnung der Dendriten in Nichts von der des Zellkörpers unterscheidet". Dass der genannte Forscher sich von dem ausnahmslosen Vorkommen der meinerseits **allüberall** constatierten Knötchen kein richtiges Urteil bilden konnte, im Gegenteil derselbe „überall[2]), wo er die Endigungen bisher an der Zelloberfläche studieren konnte" — es glückte ihm dies nur in beschränkterem Umfang, z. B. gar nicht für das Rückenmark „ein feines Gitterwerk erkannte, das nur in einigen Kernen, besonders in die Augen springende, aber nicht zu Membranen zusammenfliessende Verbreiterungen zeige", dafür möchte ich seine Methodik (vitale Methylenblaufärbung) verantwortlich machen.

Ebensowenig nun, wie nach den positiven Ergebnissen meiner Studien an der universellen Verbreitung der knötchenartigen Anschwellungen gezweifelt werden kann, darf Meyer's negativen Resultaten in der Frage, ob die Axencylinder zu einem terminalen Nervennetz zusammenmünden, gegenüber Held's und meinen eigenen Feststellungen entscheidendes Gewicht beigemessen werden. Um noch einen Moment auf die Substantia gelatinosa Rolando zurückzukommen, so giebt, wie erörtert, die reguläre und eigenartige Knüpfung den Beleg dafür, dass wir es hier mit einem wirklichen Netz zu thun haben. Aber mehr — wir sind nicht einmal in der Lage, wollten wir uns auf nichts sonst als das Urteil unseres Auges stützen, in dem sie durchquerenden Maschenwerk irgendwelche Grenze zu ziehen, wir haben anscheinend ein völlig diffuses, der Trennungslinien baares Netz vor uns. Ja, es endigt sogar dieses dem äusseren Eindruck nach ununterbrochene Netz nicht innerhalb der Rolando'schen Substanz, sondern es erstreckt sich in continuierlicher Flucht über das gesamte Feld der Hinterhörner, ohne dabei seinen Charakter in wesentlichen Zügen zu ändern.

Einem im grossen und ganzen ähnlichen, anscheinend diffusen Nervennetz mit einer unendlichen Fülle von recht regelmässig gestalteten Knötchen begegnet man des weiteren in der Molekularschicht des Kleinhirns, nur dass hier der Bauplan an und für sich ein complicierterer ist. Bei der unübersehbaren Menge von Dendritenzweigen, die sich hier kreuz und quer zusammendrängt, wird man auch für dieses Gebiet von

[1]) Meyer, Semi, Ueber die Function der Protoplasmafortsätze der Nervenzellen. Berichte der mathem.-physischen Classe der Königl. Sächs. Gesellsch. der Wissenschaften zu Leipzig, 25. October 1897, S. 479.

[2]) l. c. S. 485.

vornherein sehr geneigt sein, sämtliche Knötchen als „Endknöpfchen" aufzufassen, die untereinander netzförmig verbunden sind. Natürlich wird man in Bezug auf die thatsächliche Ausdehnung in sich geschlossener Nervennetze nach dem blossen Anblick kein Urteil fällen und zunächst dem Zweifel Raum geben, ob in Wirklichkeit all die Maschen, welche keine Trennung verraten, ununterbrochen zusammenhängen.

Aus der Molecularschicht dringt dann diese Netzbildung, nachdem sie in gleicher Weise die Purkinje'schen Zellen und die in deren Nachbarschaft gelegenen kleinen runden Zellen in ihre Gespinste aufgenommen hat, wiederum ohne äusserlich kenntliche Trennungslinien in die Körnerschicht ein. In der letzteren participieren, wie ich im Gegensatz zu Held aufrechterhalten muss, an der Versorgung mit Endknöpfchen die Körper der Körnerzellen nicht minder als deren protoplasmatischen Fortsätze.

Auf gewisse Stellen zusammengedrängt, bilden des weiteren die plattenförmigen Anschwellungen, mit welchen wir schon vertraut sind, in der Körnerschicht, jene von Ramón y Cayel zuerst entdeckten, späterhin von Kölliker und vielen anderen gesehenen, neuerdings mittels vitaler Methylenblaufärbung durch Dogiel[1]) und Semi Meyer[2]) dargestellten Verdickungen der Moosfasern. Die Golgi'sche Methode, welcher wir ihre Auffindung verdanken, zeigt sich unfähig, ihren feineren Bau zu ergründen, sodass Kölliker[3]) sogar dazu gelangt, sie als Kunstproducte zu betrachten, selbst die Ehrlich'sche Färbung bringt sie kaum in ihrer Totalität.

Aus meinen Präparaten, von denen Fig. 4 eine Anschauung vermittelt, erhellen zweierlei Dinge. Erstens finden sich oft die auch von Dogiel und S. Meyer constatierten Verbreiterungen etwas massenhafter gehäuft als die genannten Autoren es gesehen zu haben scheinen, sodass z. B. sehr dünne Schnitte von Kaninchen (5 μ Dicke) moosähnliche Körper zeigen, innerhalb deren man vielleicht 15—20 Anschwellungen zu sondern vermag. Zweitens sind sämmtliche Anschwellungen eines solchen Körpers ganz unverkennbar untereinander durch Fäserchen zu einem Netzwerk verbunden. Wollte man den Begriff des Knäuels auf ein echtes, in sich geschlossenes Netz ausdehnen, so würde Dogiel's Auffassung im übrigen dem Befund entsprechen. Nach allem sind es locale Anhäufungen der typischen, plattenartigen Gebilde, denen wir überall begegnen und die wir sonst mit den Endknöpfchen zu identificieren uns berechtigt fühlen. Trifft diese Deutung durchwegs zu — und dies halte ich heute für mehr als wahrscheinlich — so wären die moosähnlichen Körper ihrer isolierten Stellung entrissen und es verbliebe uns nur die

[1]) Dogiel, Die Nervenelemente im Kleinhirn der Vögel und Säugetiere. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 47. S. 707 ff.

[2]) Meyer, S., l. c. S. 492.

[3]) Kölliker, Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. XLIX. 4. S. 678.

Aufgabe, in der Körnerschicht des Kleinhirns nach cellulären Elementen zu suchen, für welche diese Axencylinderendnetze bestimmt sind. In den kurzästigen Endbüscheln der Dendriten der Körnerzellen sind sie wohl zu finden und es freut mich, dass ich mich diesbezüglich mit Held[1]) und Semi Meyer in Uebereinstimmung weiss. Auch der eigentümliche Umstand, dass man bei schwächerer Vergrösserung innerhalb dieser moosähnlichen Körper häufig ein durch satturiertere Färbung hervortretendes Centrum zu erblicken glaubt, fände hiermit seine Erklärung, indem im optischen Bilde die Randpartien eines derartig aufgebauten knäuelförmigen Körpers an Anschwellungen ärmer und also etwas lichter erscheinen werden.

Immerhin darf ich, um nicht in einen einseitigen Schematismus zu verfallen, nicht verhehlen, dass für die moosähnlichen Körper solch säuberliche Scheidung in getrennte, durch Fibrillen in netzförmigem Zusammenhang stehende typische Knötchen an einzelnen Stellen gewisser Präparate minder schön zu gelingen pflegt und dass man bisweilen den Eindruck empfängt, wie wenn die aus Knötchen zusammengesetzten Complexe, die sich in Form von Flecken[2]) abheben, durch eine mehr homogene, schwach gefärbte Masse zusammengehalten würden.

Diese mattblaue Masse ist offenbar kein Bestandteil von Zellen, denn die Körnerzellen und ihre Dendriten erscheinen sehr arm an färbbarer Substanz und springen daher, von einigen Fädchen und sehr sparsamen Körnchen abgesehen, als weisse Lücken in die Augen. Weil desgleichen anderwärts, besonders aber in der Rolando'schen Substanz die Endknöpfchen sich mitunter nicht scharf von einander abheben, man vielmehr zwischen ihnen eine kaum gefärbte, annähernd homogene Materie zu gewahren vermeint, so dürfte man vielleicht die Frage aufwerfen, ob sich hier nicht die Existenz einer Zwischensubstanz verrät, der man (wenn man sich auf Hypothesen einlassen will) etwa isolierende Eigenschaften zuschreiben könnte. Ebenso wie ich mit dieser Bemerkung ein Problem gestreift habe, das uns späterhin erst beschäftigen wird, greife ich in etwas vor, indem ich an dieser Stelle die innere Structur der Knötchen flüchtig berühre. Es sei mir jedoch gestattet, schon jetzt darauf hinzu-

[1]) Held, Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. III. Abt. Arch f. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte. Supplement 1897. S. 282.

[2]) Dicht an der Grenze mancher moosähnlichen Körper, mitunter sogar durch solche hindurch verläuft eine verhältnismässig starke markhaltige Nervenfaser, wie auch nach Dogiel einzelne Knäuel fast genau einer markhaltigen Faser, aus deren marklosem Zweige sie ihren Ursprung nehmen, anliegen sollen. Im übrigen scheinen die moosähnlichen Körper durch Nervenfasern allenthalben in Verbindung zu stehen, so dass möglicherweise — volle Sicherheit ist hier nicht zu gewinnen — sich auch ein die Körnerschicht durchziehendes weitmaschiges Netz aus gröberen Fasern vorfindet. Zu dieser Kategorie von Fasern zählen wohl desgleichen jene sehr feinen Fädchen, die Dogiel ebenfalls gesehen hat und analog deutet.

weisen, dass gerade da, wo die einzelnen den moosähnlichen Körper zusammensetzenden Knötchen mehr confluieren, sich ihre feinste Structur stärker hervordrängt und sozusagen das Bild beherrscht. Der ganze, nicht mehr so deutlich in Unterbezirke geteilte Flecken baut sich alsdann aus einer Unzahl kleinster Maschen auf, die von geradlinig verlaufenden Fädchen und in deren Knotenpunkten gelagerten Körnchen begrenzt sind. Auf die Rolle, welche der Vorbehandlung resp. Härtung der Präparate in dieser Beziehung zuzufallen scheint, werde ich im Verlauf vorliegender Arbeit noch im Zusammenhang zurückkommen.

Bereits aus der obigen Darlegung lässt sich ersehen, eine wie weitgehende Uebereinstimmung jene terminalen Netzbildungen in sehr verschiedenen Provinzen des Centralnervensystems und bei ganz differenten Zellgattungen aufweisen. Nachdem ich ausserdem bis heute die Vorderhörner, die verschiedenen motorischen und sensiblen Kerne der Medulla oblongata, einen Teil der Kerne der Stammganglien sowie die Grosshirnrinde auf das Genaueste daraufhin untersucht habe und nirgends eine Ausnahme entdeckte, so darf ich es gegenwärtig gewiss wagen, aus meinen Feststellungen ein — wenigstens für die Säugetiere — ohne Einschränkung gültiges biologisches Gesetz abzuleiten. Wie überall, wo sich in den Centralorganen Ganglienzellen befinden, ein mit Knötchen ausgestatteter Faserfilz dieselben überdeckt, so zeigt der Letztere bei eingehender Prüfung stets die gleichen charakteristischen Züge, nämlich ein durch die Regelmässigkeit seiner Maschen und den annähernd constanten Typus seiner Knotenpunkte gekennzeichnetes Netzwerk. Danach endigt also ein jeder Axencylinder in einem echten, aus marklosen Fasern gebildeten Netz und umgekehrt existiert weder am Körper noch am Dendriten irgend einer Ganglienzelle ein isoliertes, ausserhalb des netzförmigen Zusammenhanges befindliches Nervenendknöpfchen.

So kann ich mich denn hinsichtlich der obengenannten Regionen auf eine sehr summarische Schilderung beschränken, weil ich eigentlich nur dasjenige zu rekapitulieren habe, was ich im Vorstehenden schon des breiteren auseinandersetzte. An allen diesen Orten erscheint — und zwar je nachdem die Zellkörper und Dendriten mehr oberflächlich angeschnitten sind oder die Schnittführung der Mitte näher liegt — entweder ein mit relativ derben Knotenpunkten versehenes, regelmässiges Maschenwerk, das sich über die Oberfläche von Zellkörpern resp. Dendriten in continuierlicher Flucht dahinzieht, oder die Reihe der die Peripherie umsäumenden Endknöpfchen (Fig. 1, 2 u. 3). Was jene Knotenpunkte anbelangt, so unterscheidet sich deren Gestalt in nichts von der Configuration, welche wir in den Hinterhörnern und im Kleinhirn kennen lernten, wir treffen die uns vertrauten Formen mit der nach aussen concaven seitlichen

Begrenzung, diese typischen viereckigen Plättchen, kurz, überall stossen wir auf Elemente, die das Wesen des Maschenwerks klarstellen und dasselbe mit Sicherheit zu einem wirklichen, in sich geschlossenem Netz stempeln. Auf der anderen Seite zeigen sich die dem Zellrand angelagerten Endknöpfchen — wiederum je nach der Schnittrichtung — bald als mehr oder minder konische Gebilde, welche, untereinander durch höchst zarte, nahe dem Zellrand hinziehende Fibrillen verbunden, eine Kette bilden. Alsdann werden in einem Knötchen, wie leicht ersichtlich, zwei divergierende Fäserchen wurzeln oder die Knötchen laufen, falls die dazugehörigen Fäserchen sehr nahe dem Ursprung durchtrennt sind, häufig in zwei Zacken aus. Bald lehrt das Bild der Endknöpfchen ohne weiteres, dass es eben nur Knotenpunkte des Maschenwerks sind, welche mit der Zell- bezw. Dendritenoberfläche in innige Berührung treten. Dafür bietet sich insbesondere da, wo die Zelle etwas flach angeschnitten ist, ein sprechender Beleg, weil dann zarte Fädchen von solchen am Zellrand gelagerten Endknöpfchen zu den Knotenpunkten des über die Zelle hinweglaufenden Maschenwerks führen.

Gestützt auf diese Beobachtungen und in Erwägung, dass eine Unzahl von feineren und feinsten Dendritenverzweigungen, welche die graue Substanz in sich birgt, sich der Darstellung durch mein Verfahren entzieht, halte ich dafür, dass überhaupt sämtliche dem Nervennetz eingefügte Knötchen mit Endknöpfchen identisch sind. Daraus folgt, dass die Zahl der Knotenpunkte sowie die Häufung der Maschen mit der Masse der Ganglienzellen und der Entwicklung ihrer protoplasmatischen Fortsätze ungefähr gleichen Schritt halten wird. Wo die Nervenzellen lockerer geschichtet sind, tritt der diffuse Charakter des terminalen Nervennetzes mehr zurück. Immerhin wird allerwärts durch die ungeheure Fülle dicht gedrängter Knötchen und Nervenfibrillen der Einblick in den inneren Zusammenhang äusserst erschwert und eine zuverlässige Beantwortung der Frage, ob den einzelnen Zellindividuen gesonderte Netzbildungen zukommen, vereitelt. Der erste Eindruck ist wohl der, dass die Maschen benachbarter Zellen untereinander anastomosieren, bei gewissenhafter Prüfung muss man sich jedoch sagen, dass die Frage, ob und in welchem Umfang eine über die Zellindividuen hinausgreifende allgemeine Netzbildung existiert, im gegenwärtigen Augenblick nicht spruchreif ist.

Die Golgi'sche Supposition, dass sich ein universelles Nervenendnetz durch die graue Substanz in ihrer gesamten Ausdehnung diffus erstrecke, dürfte zwar direct kaum zu widerlegen sein, ihr stehen aber meines Erachtens in physiologischen wie pathologischen Erfahrungen gewichtige Bedenken entgegen und die festbegründeten Gesetze der Localisation wären mit einem derartigen Verhalten schwer zu vereinbaren.

Bleiben dies auch Sorgen der Zukunft, so hat man unter allen Umständen schon heute mit einer fundamentalen Umwälzung unserer physiologischen Anschauungen zu rechnen. So einfach, wie man es sich gern ausdachte, kann es um die Nervenleitung unmöglich bestellt sein. Wenn man sich überlegt, bis zu welchen fernen Punkten das Gebiet einzelner Dendriten reicht und dass dieselben, soweit man es irgendwie zu verfolgen im Stande ist, mit Endknöpfchen übersät sind, wenn man daneben das gesamte Areal in Anschlag bringt, das häufig von all den protoplasmatischen Fortsätzen einer und derselben Nervenzelle eingenommen wird, und sich vorstellt, mit wie viel Axencylinderzweigen verschiedensten Ursprungs eine solche Zelle hierdurch in Berührung tritt, wenn man zu all diesem berücksichtigt, dass einerseits die protoplasmatische Grundsubstanz der Zellen selbst, andererseits das sie umspinnende Maschenwerk der Neuriten ein Netz bildet und sonach ein steter Ausgleich in den Erregungsvorgängen, eine Bahnung wie Hemmung innerhalb wie ausserhalb der Zelle sich abspielen mag, so wird man fürwahr an die engen Schranken, die der menschlichen Erkenntnis gezogen sind, in empfindlichster Weise gemahnt. Will man den Begriff des Neurons, wie ich selbst es befürworten möchte, in gewissem Sinne aufrechterhalten, will man ihn mit Hinweis darauf, dass die Neurite verschiedener Neurone zweifellos nicht selten in ein gemeinschaftliches terminales Netzwerk eingehen und streng isolierte Zellwesen vielleicht gar nicht existieren, von jetzt ab wieder fallen lassen, in functioneller Beziehung müssen sich Gruppen von Zellindividuen auf directestem Wege in einer bisher ganz ungeahnten Weise gegenseitig zu beeinflussen im Stande sein.

Mittelpunkt für den Ablauf aller nervösen Vorgänge, Sammelstätte für die eintreffenden Erregungen, Endstation, in welcher aus Reizungen und Hemmungen eine centrifugale Kraftleistung resultiert, bleibt freilich aller Wahrscheinlichkeit nach die Nervenzelle. Nur, wenn man mit Apáthy und Bethe anstatt eines zur Leitung nach allen Richtungen befähigten protoplasmatischen Netzes oder Wabenbaues Primitivfibrillen setzt, die in der Zelle eine Umlagerung erleiden, ohne irgendwo untereinander in Contact zu treten, wird man an dieser centralen Function der Zelle leicht irre werden. In Wirklichkeit aber lässt sich hier, wie ich an a. O.[1]) ausführte, eine netzartige oder wabige Structur, wobei Bälkchen in körnig verdickten Knotenpunkten zusammentreffen, ganz unumstösslich feststellen. Sollten sonach nicht auch die Fibrillen, welche die beiden Forscher in isolierten Zügen verfolgt haben wollen, blos Teilstücke in diesem Netzwerk darstellen, Teilstücke, die in Folge des angewandten Härtungsverfahrens aus der

[1]) Ueber die protoplasmatische Grundsubstanz der Nervenzelle und insbesondere der Spinalganglienzelle. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, IV, H. 1.

Grundsubstanz herausgehoben werden? Dass sich neben dem erwähnten Maschenwerk als weiterer Bestandteil noch isolierte Fibrillen vorfinden, dagegen spricht das von mir geschilderte Verhalten des Axencylinderursprungs an Spinalganglienzellen, denn es ist nicht abzusehen, wohin man bei dessen so engen Maschen ein zweites System von zahlreichen, nicht durch Zwischenbrücken verbundenen Fäserchen verlegen sollte. Hoffentlich ermöglicht es in Bälde die in Aussicht gestellte Veröffentlichung der Bethe'schen Methode über die einschlägigen Verhältnisse definitive Klarheit zu verbreiten; einstweilen stehe ich der Deutung der Bethe'schen Bilder und mehr noch der vorderhand in der Luft schwebenden Behauptung, dass ausschliesslich eben jene Fibrillen für den Ablauf der Leitung in Betracht kämen, zweifelnd gegenüber.

Im Anschluss hieran bemerke ich, dass in Bezug auf die innere Structur der Knötchen des Nervennetzes ein ähnlicher Gegensatz hervortritt. Wie die Ursprungsstelle des Axencylinders ein deutliches Netzwerk besitzt, ist nämlich innerhalb der terminalen Anschwellungen desselben der netzförmige Charakter klar ausgeprägt. Die überzeugendste Anschauung gewährt vielleicht die an Knötchen überreiche Substantia gelatinosa Rolando, doch ist an vielen anderen Stellen, vorzüglich auch an den Anschwellungen der Moosfasern des Kleinhirns, bei deren Besprechung ich auf diesen Punkt in Kürze bereits einging, das Gleiche schön zu demonstrieren. Wie in vielem Anderen nähere ich mich in diesen Erhebungen den Angaben Held's, nur dass ich betreffs der Endausbreitungen der Nervenfasern in dem nämlichen Sinne wie hinsichtlich des Axencylinderursprungs von ihm abweiche. Frei innerhalb der Maschen liegende Körnchen (Neurosomen) scheinen nicht vorhanden, vielmehr versichere ich auf Grund meiner Präparate, dass die rundlichen Verdickungen stets den Knotenpunkten angehören.

Auffällig ist es, wie gerade dort, wo die äussere Begrenzung der einzelnen Knötchen etwas verschwommen ist, ihr Aufbau aus solchen, an den Knotenpunkten mit rundlichen Verdickungen versehenen Maschen um so dominierender in die Erscheinung tritt, eine Eigentümlichkeit, auf die ich gleichfalls schon bei Erörterung der Moosfasern hingewiesen habe und die sonst häufig, vornehmlich aber in der Rolando'schen Substantia wiederkehrt. Mutmasslich liegen nicht auszuschaltende leichte Variationen in der Härtung dem etwas differenten Aussehen zu Grunde, wofür die Erfahrung spricht, dass die Knötchen in verschiedenen Präparaten in wechselndem Masse locker gebaut erscheinen. Wenn hieraus etwa Zweifel erwachsen, ob die dem Inneren der Knötchen eigenen Netze nicht überhaupt Gerinnungsprocessen, die nach dem Absterben Platz greifen, ihren Ursprung verdanken, so ist es hauptsächlich die bemerkenswerte Regelmässigkeit der inneren Structur, worauf man sich zur Abwehr

dieses Einwurfs berufen wird. Dass umgekehrt ein schon während des Lebens vorhandenes Maschenwerk unter dem Einfluss der Reagentien gewisse Umänderungen in der Maschenweite erfahren kann, liegt auf der Hand.

Mag dem wie immer sein, isolirte Primitivfibrillen sind weder nachzuweisen, noch scheinen mir Lücken für solche gegeben, eine Feststellung, auf die es für die physiologischen Schlussfolgerungen in allererster Linie ankommt. Denn ein auf das Engste geknüpftes Netzwerk würde dem Ablauf der nervösen Vorgänge kaum wesentlich andere Bahnen aufzwingen als ein homogenes Protoplasma, insofern in beiden Fällen die Fortpflanzung der Reizung und der Einfluss von Hemmungen nach den drei Dimensionen des Raumes gewährleistet sind, die jeweiligen regionären Modifikationen, welche zu Lebzeiten sicherlich in stetem Flusse sich neu erzeugen, die Leitung bald nach der einen bald der anderen Richtung begünstigen werden. Unter welchen Voraussetzungen nun die Erregung über einen grösseren Abschnitt des Nervenendnetzes vorrückt oder sich blos auf die nächsterreichbaren Teile der betreffenden Ganglienzellen erstreckt, welche Bedingungen erfüllt sein müssen, damit Reize von verschiedener Herkunft sich gegenseitig verstärken oder abschwächen, wieso denn eine solche Art von Interferenz, sei es innerhalb des eigentlichen Zellprotoplasmas, sei es in den Endzweigen der Axencylinder erfolgt, darüber ist uns natürlich nichts bekannt. Das wenige, worauf die Morphologie schliessen lässt, ist mehr negativer Natur.

Hypothesen, welche eine amöboide Bewegungsfähigkeit entweder für die Dendriten oder für die letzten Nervenendigungen postulieren, sind unhaltbar. Sie stehen zu der Beobachtung, die allerwegen die Endknöpfchen auf das Innigste an die Zelloberfläche angeschmiegt findet, in schreiendem Widerspruch. Mit aus dem nämlichen Grunde verwerfe ich, trotz der hohen Verehrung, die ich den ausgezeichneten spanischen Anatomen zolle, die Erklärungsversuche P. Ramón's und S. Ramón y Cajal's, denen zufolge ein aktives Eingreifen contractiler Ganglienzellen statthabe, und, je nachdem diese angeblich zwischen Nervenendigungen und Zelloberfläche eingeschobenen Elemente sich zurückziehen oder ausbreiten, Contacte angebahnt oder unterbrochen würden.

Ob, ganz abgesehen von dem Gliagewebe, gegen dessen isolierende Aktion auch Weigert[1]) von anderem Standpunkte aus gewichtige Einwendungen erhebt, überhaupt eine zur Isolierung bestimmte Substanz in den Centralorganen existirt, das bleibt meines Erachtens vorläufig eine offene Frage. Nachdem ich gelegentlich der Beschreibung der Moosfasern des

[1]) Weigert, l. c., S. 122—124.

Kleinhirns bereits auf gewisse Thatsachen aufmerksam machte, welche die Existenz einer dem Netzwerk der Axencylinderendigungen zwischengelagerten Materie vermuten lassen, muss ich an dieser Stelle um so eher nochmals auf diesen Punkt zurückkommen, als aus allerjüngster Zeit über solchergestalt funktionierende Structurteile genaue Angaben von höchst beachtenswerter Seite vorliegen.

Golgi, der in seiner im Jahre 1893 veröffentlichten Arbeit „Ueber den Ursprung des vierten Hirnnerven“ [1]) einer „feinen Bekleidung, wahrscheinlich aus Neurokeratin bestehend, von netzartiger Form oder eine fortlaufende Schicht bildend, welche nicht nur die Zellkörper, sondern auch ihre Fortsätze angeht“, in aller Kürze Erwähnung thut, erstattete im Frühjahr dieses Jahres einen ergänzenden Bericht[2]) über das Vorkommen sowie die mannigfachen Arten dieser von ihm entdeckten Bildungen. Danach handelt es sich hierbei um eine Bekleidung, die aller Orten im Centralnervensystem die Zellen und deren Protoplasmafortsätze gewissermassen wie ein Panzer oder Kürass umschliesst, die bald eine continuierliche Schicht bildet, bald aus feinen aneinandergereihten Schüppchen (fine squammette applicate in continuità l'una dell' altra) zusammengesetzt ist, bald — und das ist das Häufigste — ein Netzwerk mit runden, gleichförmigen und regelmässigen Maschen darstellt. Während eine eigenartige Hülle allgemein verbreitet vorkomme, sei ihre besondere Gestaltung zu einem guten Teil von der Localisation abhängig, ohne dass aber für die verschiedenen Zellgattungen eine strenge Gesetzmässigkeit obwalte. In Betreff der Deutung seiner Befunde legt sich Golgi weitgehende Reserve auf, wenngleich er einstweilen die Hypothese acceptiert, dass die Zellbekleidungen aus Neurokeratin bestehen und zur Isolation geeignet seien.

Die unmittelbare Veranlassung zur detaillierten Darlegung seiner diesbezüglichen Ergebnisse scheint Golgi eine Notiz Lugaro's[3]) geboten zu haben, in welcher der genannte Forscher den Nervenzellen des Nucleus dentatus eine ähnliche Hülle zuerkennt. Nach ihm zeigen sich die betreffenden Zellen bei dem Golgi'schen Verfahren „wie von einer braunen, homogenen und durchgängig mit feinen Löchelchen versehenen Schale“ umkleidet (come rivestite di un guscio bruno, omogeneo e costantemente bucherellato). Lugaro, der anfänglich vermutete, dass der Contact zwischen den pericellulären Nervenzweigen und der Zelloberfläche durch die Lücken dieser wohl eine Isolation bezweckenden Rinde vermittelt werde, verwirft neuerlich in einer

[1]) Golgi, Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripherischen Nervensystems. S. 272.

[2]) Golgi, Intorno alla struttura delle cellule nervose. Dal Bolletino della Società medico-chirurgica di Pavia. Communicazione fatta nella seduta del 19. April 1898.

[3]) Lugaro, Sulla struttura del nucleo dentato del cerveletto nell uomo. Monitore zoologico italiano, n 1, 1895.

an Golgi's Adresse gerichteten Entgegnung[1]) dessen Hinweis auf das Neurokeratin. Seiner Meinung nach erwecke die Imprägnation von interstitiellen, mit Gewebsflüssigkeit erfüllten Kanälen bei mehr vereinzelt stehenden und durch ein reiches Geflecht von protoplasmatischen Endzweigen und Nervenendigungen getrennten Ganglienzellen den Eindruck einer netzförmigen Bekleidung, wogegen da, wo die Zellen sich häufen, ein Bild entstehe, wie es Cajal[2]) zuerst gezeichnet und zutreffenderweise mit einem Honigkuchen (favo) verglichen habe.

Die im Vorstehenden skizzierten Untersuchungen[3]), welche zwar die Beziehungen zwischen Nervenenden und Ganglienzellen nur indirect berühren sollen, verdienen alle Beachtung. In der That legt weniger noch die von Lugaro und Golgi entworfene Schilderung als die Golgi's Aufsatz beigefügte Abbildung einer mit netzförmiger Hülle ausgestatteten Vorderhornzelle die Frage nahe, ob nicht am Ende die von den italienischen Anatomen beschriebenen Zellhüllen mit den Netzen, welche ich entdeckte, identisch sind. Und weil für erstere die Chromsilberreaction bis jetzt wenigstens keinen Zusammenhang mit Nervenfasern feststellte, so könnte man sich dann weiterhin versucht fühlen, eine Auffassung, die in den mittels Silbermolybdänhämatoxylin darstellbaren Netzen terminale Axencylinder erblickt, von Grund auf anzufechten.

Für heute und so lange Tierversuche, die einen absolut zwingenden Schluss erlaubten, noch ausstehen, wäre einem derartigen Einwand folgendes entgegenzuhalten.

---

[1]) A proposito di un presunto rivestimento isolatore della cellula nervosa. Risposta al prof. C. Golgi dell dott. E Lugaro. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol III. Fasc. 6. Giugno 1898.

[2]) S. Ramon y Cajal. A propos de certains elements bipolaires du cervelet. Journ. internat. d'anat. et de physiol. T. VII. Fasc. 11. 1889. Mir nicht zugänglich.

[3]) Ueber Netze, deren Darstellung Bethe gelungen ist, mich kritisch zu äussern, trage ich naturgemäss Bedenken, ehe der genannte Forscher selbst mit seinen Befunden an die Oeffentlichkeit getreten ist. Mit Herrn Dr. Bethe's Autorisation gebe ich hingegen von dem Inhalt eines unter dem 31. Mai laufenden Jahres (1898) an mich gerichteten Briefes Kenntnis, worin dieser das Vorhandensein der an die Ganglienzellen und Protoplasmafortsätze herantretenden letzten Axencylinderverzweigungen bestätigt (die, soweit er sehe, überall netzartig miteinander verbunden seien), mit mir ferner darin übereinstimmt, dass sich „die Substanz, welche die Axencylinderendigungen charakterisiert", ganz scharf gegen das Nervenzellenprotoplasma absetze, jedoch im Gegensatz zu meinen Beobachtungen von dem Axencylinderendnetz aus Primitivfibrillen in die Protoplasmafortsätze resp. Ganglienzellen übertreten lässt. Ein Hauptpunkt, auf welchen ich ganz kurz danach die Behauptung von der allgemeinen Verbreitung der Netzbildung mit basierte, nämlich das durchgängig gleiche, typisch gesetzmässige Verhalten der die Knotenpunkte occupierenden Knötchen wird hierbei nicht berührt, wie das Schreiben der Knötchen überhaupt nicht gedenkt. Aus einer späteren Demonstration empfing ich übrigens den Eindruck, wie wenn zwischen unseren Befunden, vornehmlich gerade was die Knötchen anbelangt, Differenzen existieren, die eine bestimmte Identificierung vorläufig noch verbieten dürften.

Erstens unterscheidet sich das meiner Methode zugängliche Netz in seiner einheitlichen und streng typischen Configuration von dem vielfach variierenden Bilde, das hier eine netzförmige Hülle, dort einen Schuppenpanzer, an anderer Stelle wiederum eine continuierliche Schicht vorführt. Selbst der netzförmigen Bekleidung, die wohl am ehesten eine Parallele gestattete, mangeln, wie auch die bildliche Wiedergabe erkennen lässt, die charakteristischen Knötchen, sie stellt ausserdem ein Maschenwerk dar, in dessen Knotenpunkten meist drei, nicht vier Fibrillen zusammenzutreffen pflegen. Eine gleichmässige, nicht durchbrochene Lage, welche die Zelloberfläche wie eine Rinde umgäbe, findet sich bei meinem Verfahren nicht. Wenn es ab und zu einmal, wie z. B. an Zellen des inneren Acusticuskerns auf den ersten Blick so scheinen will, als ob die einzelnen Knötchen durch eine in gleicher Farbe hervortretende, äusserst dünne Membran verbunden sein könnten, so widerspricht dem doch die unendlich grosse Majorität der Fälle, in der sich die Knötchen scharf von einander abzeichnen, wie sie denn auch in den Photogrammen als ganz distincte Gebilde zum Vorschein kommen. Sehr wahrscheinlich beruhen diese im ganzen höchst seltenen Ausnahmefälle auf einer ungenügenden Differenzierung, wobei eine in Wirklichkeit zwischen den Knötchen ausgebreitete, mit diesen aber in ihrer Beschaffenheit keineswegs übereinstimmende Masse die Farbe nicht hinreichend abgiebt. Durchgängig, wie gesagt, findet sich in meinen Präparaten keine Spur von einem continuierlichen Belag, sodass die Golgi'sche Angabe hier weder für die Purkinje'schen Zellen, noch für die Zellen der Grosshirnrinde zutrifft. Ganz im Gegenteil weiss ich in Hinblick auf das Factum, dass die Zellen überall mit den Knötchen in engste Berührung treten, überhaupt nicht, wie ich meine Resultate mit der Existenz einer die Zelle nach aussen vollkommen abschliessenden Kruste in Einklang bringen kann. Sollte dabei eine Täuschung durch Silberniederschläge, welche die Lücken ausfüllen, mitunterlaufen? Warum haben Cajal und Lugaro, die doch ebenfalls die Golgi'sche Methodik anwandten, stets eine durchbrochene Schale oder wabenartige, feinste Lumina besitzende Formen zu Gesicht bekommen?

Wenn ich mich in Betreff der Identität der von uns constatierten Zellbekleidungen skeptisch zeige, so giebt es andererseits einwandsfreie positive Gründe dafür, dass das in dieser Arbeit beschriebene Netzwerk aus Axencylindern hervorgeht.

Wie wäre anders die Uebereinstimmung mit den durch vitale Methylenblaufärbung erzielten Präparaten, in denen ja ein einzelner Nerv mit seiner Endverbreitung gesondert herausgehoben wird, wohl denkbar, wie könnten sonst die auf völlig verschiedener Grundlage gewonnenen Resultate Zug um Zug so trefflich harmonieren? Man darf nicht vergessen, dass vor geraumer Zeit schon an einer besonders bevorzugten Stelle, nämlich

im Trapezkern, die Golgi'sche Methodik in nachweislicher Continuität mit endigenden Nervenfasern eigentümliche Verbreiterungen kennen lehrte, die zwar v. Kölliker für Kunstproducte hielt, deren Realität heute aber durch Held's Erythrosinfärbung wie durch S. Meyer's Erfolge mit Methylenblautinction bewiesen ist. Ebensowenig lässt sich verkennen, dass bei dem Ehrlich'schen Verfahren die Moosfasern den nämlichen Charakter wie in meinen Präparaten darbieten, während man gewiss gezwungen ist, die diesen angehörigen Knötchen mit den sonstigen, ihnen durchaus analogen Elementen auf gleiche Stufe zu stellen.

Last not least, es ist der Zusammenhang mit Fäserchen, welche den Knötchen aus der Entfernung zustreben und zweifellos Axencylinder sind, an recht zahlreichen Stellen zu beobachten. Eine Verwechslung mit kreuzenden Fibrillen dürfte schon die minimale Schnittdicke verhüten. Dazu kommt, dass jene Fäserchen in ihrer Structur mit den Knötchen in allen Stücken übereinstimmen, sodass daraus an und für sich die Zusammengehörigkeit Beider abzuleiten ist. Hier wie dort erblickt man gleichmässig allerengste Maschen, in denen mehr die Knotenpunkte in Gestalt von Körnchen sich abheben als dass die sie verbindenden Fädchen, die an der Grenze der mikroskopischen Sichtbarkeit stehen, überall mit der wünschenswerten Schärfe zu unterscheiden wären.

Wird man nach alledem jene die Zellen und ihre Protoplasmafortsätze umhüllenden Netze, trotz dem Fehlen experimenteller Beweise, unbedenklich für Axencylinderendigungen erklären, so wird durch diesen Ausspruch nicht die Streitfrage erledigt, ob in der grauen Substanz sonst eine Vorkehrung zur Isolierung getroffen ist. Meine bisherigen Erfahrungen berechtigen mich nicht, hierin weiter Stellung zu nehmen, als dass ich eine solche Möglichkeit in Betracht ziehe, vielleicht sogar eine gewisse Wahrscheinlichkeit anerkennen möchte, ohne aber in dieser Sache ein apodiktisches Urteil zu fällen. Unter allen Umständen besitzen eventuell nur die benachbarten Knötchen untereinander einen Schutz gegen unerwünschten Ausgleich von Spannungsdifferenzen, während Knötchen und Zelloberfläche immerdar in innigster Berührung stehen und sich zwischen diese keine noch so zarte Schicht einschiebt.

Im Uebrigen verzichte ich, um weitschweifige Wiederholungen zu vermeiden, darauf, einen Gegenstand, den ich schon in meiner ersten Publication (Neurologisches Centralblatt, 1897, 15. Mai) sehr ausführlich behandelt habe, in vorliegender Arbeit wiederum aufzugreifen. Wie zu erwarten, lehren auch meine Photogramme auf das Ueberzeugendste, dass zwischen Knötchen und Ganglienzellkörpern nebst Dendriten der von mir behauptete Contact, wobei die beiderseitigen Oberflächen dicht aneinander geschmiegt sind, stets statthaft, von einer Concrescenz hingegen nirgends die

Rede sein kann. Die beigefügten Photogramme werden zeigen, wie sich im allgemeinen die diesbezüglichen Verhältnisse gestalten und warum ich Held[1]) hinsichtlich dieser seiner Lehre nicht beizupflichten vermag. Ein Unterschied zwischen neugeborenen und erwachsenen Individuen ist mir gleichfalls nicht aufgefallen, trotzdem ich natürlich in Hinblick auf die bestimmten Angaben eines so trefflichen Beobachters emsig darauf fahndete; wie ich bei erwachsenen Geschöpfen keinen continuierlichen Uebergang des Protoplasmas von Axencylinderendigung und Zelle erblicke, constatiere ich bei neugeborenen keine als Zellmembran zu deutende separierende Lage.

Damit kommen für mich zugleich die hypothetischen Folgerungen in Wegfall, welche sich auf eine derartige Verwachsung zwischen Nerven- und Zellprotoplasma aufbauen liessen. Im Uebrigen werden an dieser Stelle neue, vor allem auch experimentelle Studien einzusetzen haben, um das an Schwierigkeiten so unendlich reiche Problem, welche Veränderungen in dem terminalen Nervennetz oder dem Verhalten der Zellgrundsubstanz den verschiedenen physiologischen wie pathologischen Zuständen parallel gehen, fürderhin in Angriff zu nehmen und von der sicheren Basis der heute gewonnenen Erkenntnis aus dem geheimnisvollen Rätsel der functionellen Phasen zu nahen.

Erklärung der Abbildungen.

Die nach meiner Methode behandelten Präparate wurden von Herrn Fritz Rudolph, Photographen der städtischen Irrenanstalt, mit Zeiss' homog. Immersion 1, 30, Projectionsocular 4 aufgenommen, Figur 1 und 2 darauf nochmals vergrössert.

Figur 1. Aus dem Tuberculum acusticum eines älteren Kaninchens. Der Zellkörper ist von einem Kranz von Knötchen umsäumt, die sich äusserst scharf gegen das Protoplasma der Zelle abgrenzen; darüber ein vom Axencylinderendnetz umsponnener Dendrit.

Figur 2. Aus dem Facialiskern eines älteren Kaninchens. Die charakteristischen Knötchen sind im Photogramm an vielen Stellen schön zur Wiedergabe gelangt, insbesondere aber lässt sich die Art der Axencylinderendigung längs des Dendriten, der das Bild durchquert, über eine weite Strecke verfolgen.

Figur 3. Aus dem Tuberculum acusticum eines älteren Kaninchens. Zelle mit Dendriten, eingefasst und überdeckt vom Axencylinderendnetz, dessen Knötchen die typische Konfiguration deutlich zeigen.

Figur 4. Moosfasern aus der Körnerschicht des Kleinhirns vom älteren Kaninchen. Die typische Gestalt der Knötchen tritt auch hier hervor.

---

[1]) Held, Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. II. Abhandlung, Archiv f. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte, 1897, S. 225 ff.

Ueber Deckerinnerungen.

Von

Dr. SIGM. FREUD

in Wien.

Im Zusammenhange meiner psychoanalytischen Behandlungen (bei Hysterie, Zwangsneurose u. a.) bin ich oftmals in die Lage gekommen, mich um die Bruchstücke von Erinnerungen zu bekümmern, die den Einzelnen aus den ersten Jahren ihrer Kindheit im Gedächtnisse geblieben sind. Wie ich schon an anderer Stelle angedeutet habe, muss man für die Eindrücke dieser Lebenszeit eine grosse pathogene Bedeutung in Anspruch nehmen. Ein psychologisches Interesse aber ist dem Thema der Kindheitserinnerungen in allen Fällen gesichert, weil hier eine fundamentale Verschiedenheit zwischen dem psychischen Verhalten des Kindes und des Erwachsenen auffällig zu Tage tritt. Es bezweifelt niemand, dass die Erlebnisse unserer ersten Kinderjahre unverlöschbare Spuren in unserem Seeleninnern zurückgelassen haben; wenn wir aber unser Gedächtnis befragen, welches die Eindrücke sind, unter deren Einwirkung bis an unser Lebensende zu stehen uns bestimmt ist, so liefert es uns entweder nichts oder eine relativ kleine Zahl vereinzelt stehender Erinnerungen von oft fragwürdigem oder rätselhaftem Wert. Dass das Leben vom Gedächtnis als zusammenhängende Kette von Begebenheiten reproduziert wird, kommt nicht vor dem sechsten oder siebenten, bei vielen erst nach dem zehnten Lebensjahr zu Stande. Von da an stellt sich aber auch eine constante Beziehung zwischen der psychischen Bedeutung eines Erlebnisses und dessen Haften im Gedächtnis her. Was vermöge seiner unmittelbaren oder bald nachher erfolgten Wirkungen wichtig erscheint, das wird gemerkt; das für unwesentlich erachtete wird vergessen. Wenn ich mich an eine Begebenheit über lange Zeit her erinnern kann, so finde ich in der Thatsache dieser Erhaltung im Gedächtnisse einen Beweis dafür, dass dieselbe mir damals einen tiefen Eindruck gemacht hat. Ich pflege mich zu wundern, wenn ich etwas wichtiges vergessen, noch mehr vielleicht, wenn ich etwas scheinbar gleichgiltiges gemerkt haben sollte.

Erst in gewissen pathologischen Seelenzuständen wird die für den normalen Erwachsenen giltige Beziehung zwischen psychischer Wichtigkeit und Gedächtnishaftung eines Eindruckes wieder gelöst. Der Hysterische z. B. erweist sich regelmässig als amnestisch für das Ganze oder einen Teil jener Erlebnisse,

die zum Ausbruch seiner Leiden geführt haben, und die doch durch diese Verursachung für ihn bedeutsam geworden sind oder es auch abgesehen davon, nach ihrem eigenen Inhalt, sein mögen. Die Analogie dieser pathologischen Amnesie mit der normalen Amnesie für unsere Kindheitsjahre möchte ich als einen wertvollen Hinweis auf die intimen Beziehungen zwischen dem psychischen Inhalt der Neurose und unserem Kindererleben ansehen.

Wir sind so sehr an diese Erinnerungslosigkeit der Kindereindrücke gewöhnt, dass wir das Problem zu verkennen pflegen, welches sich hinter ihr verbirgt, und geneigt sind, sie als selbstverständlich aus dem rudimentären Zustand der seelischen Thätigkeiten beim Kinde abzuleiten. In Wirklichkeit zeigt uns das normal entwickelte Kind schon im Alter von drei bis vier Jahren eine Unsumme hoch zusammengesetzter Seelenleistungen in seinen Vergleichungen, Schlussfolgerungen und im Ausdruck seiner Gefühle, und es ist nicht ohne Weiteres einzusehen, dass für diese, den späteren so voll gleichwertigen, psychischen Akte Amnesie bestehen muss.

Eine unerlässliche Vorbedingung für die Bearbeitung jener psychologischen Probleme, die sich an die ersten Kindheitserinnerungen knüpfen, wäre natürlich die Sammlung von Material, indem man durch Umfrage feststellt, was für Erinnerungen aus dieser Lebenszeit eine grössere Anzahl von normalen Erwachsenen mitzuteilen vermag. Einen ersten Schritt nach dieser Richtung haben V. und C. Henri 1895 durch Verbreitung eines von ihnen aufgesetzten Fragebogens gethan; die überaus anregenden Ergebnisse dieser Umfrage, auf welche von 123 Personen Antworten einliefen, wurden dann von den beiden Autoren 1897 in L'année psychologique T. III veröffentlicht. (Enquête sur les premiers souvenirs de l'enfance). Da mir aber gegenwärtig die Absicht ferne liegt, das Thema in seiner Vollständigkeit zu behandeln, werde ich mich mit der Hervorhebung jener wenigen Punkte begnügen, von denen aus ich zur Einführung der von mir so genannten „Deckerinnerungen" gelangen kann.

Das Lebensalter, in welches der Inhalt der frühesten Kindheitserinnerung verlegt wird, ist meist die Zeit zwischen zwei und vier Jahren (so bei 88 Personen in der Beobachtungsreihe der Henri). Es giebt aber Einzelne, deren Gedächtnis weiter zurückreicht, selbst bis in das Alter vor dem vollendeten ersten Jahr, und andererseits Personen, bei denen die früheste Erinnerung erst aus dem sechsten, siebenten ja achten Jahre stammt. Womit diese individuellen Verschiedenheiten sonst zusammenhängen, lässt sich vorläufig nicht angeben; man bemerkt aber, sagen die Henri, dass eine Person, deren früheste Erinnerung in ein sehr zartes Alter fällt, etwa in's erste Lebensjahr, auch über weitere einzelne Erinnerungen aus den nächsten Jahren verfügt, und dass die Reproduction des Erlebens als fortlaufende Erinnerungskette bei ihr von einem früheren Termin — etwa vom

fünften Jahre an — anhebt als bei Anderen, deren erste Erinnerung in eine spätere Zeit fällt. Es ist also nicht nur der Zeitpunkt für das Auftreten einer ersten Erinnerung, sondern die ganze Function des Erinnerns bei einzelnen Personen verfrüht oder verspätet.

Ein ganz besonderes Interesse wird sich der Frage zuwenden, welches der Inhalt dieser frühesten Kindheitserinnerungen zu sein pflegt. Aus der Psychologie der Erwachsenen müsste man die Erwartung herübernehmen, dass aus dem Stoff des Erlebten solche Eindrücke als merkenswert ausgewählt werden, welche einen mächtigen Affekt hervorgerufen haben oder durch ihre Folgen bald nachher als bedeutendsam erkannt worden sind. Ein Teil der von den Henri gesammelten Erfahrungen scheint diese Erwartung auch zu bestätigen, denn sie führen als die häufigsten Inhalte der ersten Kindheitserinnerungen einerseits Anlässe zu Furcht, Beschämung, Körperschmerzen und dgl. anderseits wichtige Begebenheiten wie Krankheiten, Todesfälle, Brände, Geburt von Geschwistern u. s. w. auf. Man würde so geneigt anzunehmen, dass das Princip der Gedächtnisauswahl für die Kinderseele das nämliche sei wie für die Erwachsenen. Es ist nicht unverständlich, aber doch ausdrücklicher Erwähnung wert, dass die erhaltenen Kindheitserinnerungen ein Zeugnis dafür ablegen müssen, auf welche Eindrücke sich das Interesse des Kindes zum Unterschiede von dem des Erwachsenen gerichtet hat. So erklärt es sich dann leicht, dass z. B. eine Person mitteilt, sie erinnere sich aus dem Alter von zwei Jahren an verschiedene Unfälle, die ihren Puppen zugestossen sind, sei aber amnestisch für die ernsten und traurigen Ereignisse, die sie damals hätte wahrnehmen können.

Es steht nun im schärfsten Gegensatz zu jener Erwartung und muss gerechtes Befremden hervorrufen, wenn wir hören, dass bei manchen Personen die frühesten Kindheitserinnerungen alltägliche und gleichgiltige Eindrücke zum Inhalt haben, die beim Erleben eine Affectwirkung auch auf das Kind nicht entfalten konnten, und die doch mit allen Details — man möchte sagen: überscharf — gemerkt worden sind, während etwa gleichzeitige Ereignisse nicht im Gedächtnis behalten wurden, selbst wenn sie nach dem Zeugnis der Eltern seinerzeit das Kind intensiv ergriffen haben. So erzählen Henri von einem Professor der Philologie, dessen früheste Erinnerung, in die Zeit zwischen drei und vier Jahren verlegt, ihm das Bild eines gedeckten Tisches zeigte, auf dem eine Schüssel mit Eis steht. In dieselbe Zeit fällt auch der Tod seiner Grossmutter, der das Kind nach der Aussage seiner Eltern sehr erschüttert hat. Der nunmehrige Professor der Philologie weiss aber nichts von diesem Todesfall, er erinnert sich aus dieser Zeit nur an eine Schüssel mit Eis.

Ein Anderer berichtet als erste Kindheitserinnerung eine Episode von einem Spaziergang, auf dem er von einem Baum

einen Ast abbrach. Er glaubt noch heute angeben zu können, an welchem Ort das vorfiel. Es waren mehrere Personen mit dabei, und eine leistete ihm Hilfe.

Henri bezeichnen solche Fälle als selten vorkommende; nach meinen — allerdings zumeist bei Neurotikern gesammelten — Erfahrungen sind sie häufig genug. Eine der Gewährspersonen der Henri hat einen Erklärungsversuch für diese ob ihrer Harmlosigkeit unbegreiflichen Erinnerungsbilder gewagt, den ich für ganz zutreffend erklären muss. Er meint, es sei in solchen Fällen die betreffende Scene vielleicht nur unvollständig in der Erinnerung erhalten; gerade darum erscheint sie nichtssagend; in den vergessenen Bestandteilen wäre wohl all das enthalten, was den Eindruck merkenswert machte. Ich kann bestätigen, dass dies sich wirklich so verhält; nur würde ich es vorziehen, anstatt „vergessene Elemente des Erlebnisses" „weggelassene" zu sagen. Es ist mir oftmals gelungen, durch psychoanalytische Behandlung die fehlenden Stücke des Kindererlebnisses aufzudecken und so den Nachweis zu führen, dass der Eindruck, von dem ein Torso in der Erinnerung verblieben war, nach seiner Ergänzung wirklich der Voraussetzung von der Gedächtniserhaltung des Wichtigsten entsprach. Damit ist eine Erklärung für die sonderbare Auswahl, welche das Gedächtnis unter den Elementen eines Erlebnisses trifft, allerdings nicht gegeben; man muss sich erst fragen, warum gerade das Bedeutsame unterdrückt, das Gleichgiltige erhalten wird. Zu einer Erklärung gelangt man erst, wenn man tiefer in den Mechanismus solcher Vorgänge eindringt; man bildet sich dann die Vorstellung, dass zwei psychische Kräfte an dem Zustandekommen dieser Erinnerungen beteiligt sind, von denen die eine die Wichtigkeit des Erlebnisses zum Motiv nimmt, es erinnern zu wollen, die andere aber — ein Widerstand — dieser Auszeichnung widerstrebt. Die beiden entgegengesetzt wirkenden Kräfte heben einander nicht auf; es kommt nicht dazu, dass das eine Motiv das andere — mit oder ohne Einbusse — überwältigt, sondern es kommt eine Compromisswirkung zu Stande, etwa analog der Bildung einer Resultierenden im Kräfteparallelogramm. Das Compromiss besteht hier darin, dass zwar nicht das betreffende Erlebnis selbst das Erinnerungsbild abgiebt — hierin behält der Widerstand recht —, wohl aber ein anderes psychisches Element, welches mit dem anstössigen durch nahe Associationswege verbunden ist; hierin zeigt sich wiederum die Macht des ersten Princips, welches bedeutsame Eindrücke durch die Herstellung von reproducierbaren Erinnerungsbildern feiern möchte. Der Erfolg des Conflictes ist also der, dass anstatt des ursprünglich berechtigten ein anderes Erinnerungsbild zu Stande kommt, welches gegen das erstere um ein Stück in der Association verschoben ist. Da gerade die wichtigen Bestandteile des Eindruckes diejenigen sind, welche den Anstoss wachgerufen haben, so muss die ersetzende Erinnerung dieses wichtigen

Elementes baar sein; sie wird darum leicht banal ausfallen. Unverständlich erscheint sie uns, weil wir den Grund ihrer Gedächtniserhaltung gern aus ihrem eigenen Inhalt ersehen möchten, während er doch in der Beziehung dieses Inhaltes zu einem anderen, unterdrückten Inhalt ruht. Um mich eines populären Gleichnisses zu bedienen, ein gewisses Erlebnis der Kinderzeit kommt zur Geltung im Gedächtnis, nicht etwa weil es selbst Gold ist, sondern weil es bei Gold gelegen ist.

Unter den vielen möglichen Fällen von Ersetzung eines psychischen Inhaltes durch einen anderen, welche alle ihre Verwirklichung in verschiedenen psychologischen Constellationen finden, ist der Fall, der bei den hier betrachteten Kindererinnerungen vorliegt, dass nämlich die unwesentlichen Bestandteile eines Erlebnisses die wesentlichen des nämlichen Erlebnisses im Gedächtnisse vertreten, offenbar einer der einfachsten. Es ist eine Verschiebung auf der Contiguitätsassociation, oder wenn man den ganzen Vorgang in's Auge fasst, eine Verdrängung mit Ersetzung durch etwas benachbartes (im örtlichen und zeitlichen Zusammenhange). Ich habe einmal Anlass gehabt, einen sehr ähnlichen Fall von Ersetzung aus der Analyse einer Paranoia mitzuteilen[1]). Ich erzälte von einer hallucinierenden Frau, der ihre Stimmen grosse Stücke aus der „Heiterethei" von O. Ludwig wiederholten und zwar gerade die belang- und beziehungslosesten Stellen der Dichtung. Die Analyse wies nach, dass es andere Stellen derselben Geschichte waren, welche die peinlichsten Gedanken in der Kranken wachgerufen hatten. Der peinliche Affect war ein Motiv zur Abwehr, die Motive zur Fortsetzung dieser Gedanken waren nicht zu unterdrücken, und so ergab sich als Compromiss, dass die harmlosen Stellen mit pathologischer Stärke und Deutlichkeit in der Erinnerung hervortraten. Der hier erkannte Vorgang: Conflict, Verdrängung, Ersetzung unter Compromissbildung kehrt bei allen psychoneurotischen Symptomen wieder, er giebt den Schlüssel für das Verständnis der Symptombildung; es ist also nicht ohne Bedeutung, wenn er sich auch im physischen Leben der normalen Individuen nachweisen lässt; dass er bei normalen Menschen die Auswahl gerade der Kindheitserinnerungen beeinflusst, erscheint als ein neuer Hinweis auf die bereits betonten innigen Beziehungen zwischen dem Seelenleben des Kindes und dem psychischen Material der Neurosen.

Die offenbar sehr bedeutsamen Vorgänge der normalen und pathologischen Abwehr und die Verschiebungserfolge, zu denen sie führen, sind, soweit meine Kenntnis reicht, von den Psychologen noch gar nicht studiert worden, und es bleibt noch festzustellen, in welchen Schichten der psychischen Thätigkeit und unter welchen Bedingungen sie sicht geltend machen. Der Grund

[1]) Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychosen. Neurol. Centralblatt. 1896. No. 10.

für diese Vernachlässigung mag wohl sein, dass unser psychisches Leben, insofern es Object unserer bewussten inneren Wahrnehmung wird, von diesen Vorgängen nichts erkennen lässt, es sei denn in solchen Fällen, die wir als „Denkfehler" classificieren, oder in manchen auf komischen Effect angelegten psychischen Operationen. Die Behauptung, dass sich eine psychische Intensität von einer Vorstellung her, die dann verlassen bleibt, auf eine andere verschieben kann, welche nun die psychologische Rolle der ersteren weiterspielt, wirkt auf uns ähnlich befremdend, wie etwa gewisse Züge des griechischen Mythus, wenn z. B. Götter einen Menschen mit Schönheit wie mit einer Hülle überkleiden, wo wir nur die Verklärung durch verändertes Mienenspiel kennen.

Weitere Untersuchungen über die gleichgiltigen Kindheitserinnerungen haben mich dann belehrt, dass deren Entstehung noch anders zugehen kann, und dass sich hinter ihrer scheinbaren Harmlosigkeit eine ungeahnte Fülle von Bedeutung zu verbergen pflegt. Hierfür will ich mich aber nicht auf blosse Behauptung beschränken, sondern ein einzelnes Beispiel breit ausführen, welches mir unter einer grösseren Anzahl ähnlicher als das lehrreichste erscheint, und das durch seine Zugehörigkeit zu einem nicht oder nur sehr wenig neurotischen Individuum sicherlich an Wertschätzung gewinnt.

Ein 38jähriger akademisch gebildeter Mann, der sich trotz seines fernab liegenden Berufes ein Interesse für psychologische Fragen bewahrt hat, seitdem ich ihn durch Psychoanalyse von einer kleinen Phobie befreien konnte, lenkte im Vorjahre meine Aufmerksamkeit auf seine Kindheitserinnerungen, die schon in der Analyse eine gewisse Rolle gespielt hatten. Nachdem er mit der Untersuchung von V. und C. Henri bekannt geworden war, teilte er mir folgende zusammenfassende Darstellung mit:

„Ich verfüge über eine ziemliche Anzahl von frühen Kindheitserinnerungen, die ich mit grosser Sicherheit datieren kann. Im Alter von voll drei Jahren habe ich nämlich meinen kleinen Geburtsort verlassen, um in eine grosse Stadt zu übersiedeln; meine Erinnerungen spielen nun sämtlich in dem Orte, wo ich geboren bin, fallen also in das zweite bis dritte Jahr. Es sind meist kurze Scenen, aber sehr gut erhalten und mit allen Details der Sinneswahrnehmung gestaltet, so recht im Gegensatz zu meinen Erinnerungsbildern aus reifen Jahren, denen das visuelle Element völlig abgeht. Vom dritten Jahr an werden die Erinnerungen spärlicher und weniger deutlich; es finden sich Lücken vor, die mehr als ein Jahr umfassen müssen; erst vom sechsten oder siebenten Jahre an, glaube ich, wird der Strom der Erinnerung continuierlich. Ich teile mir die Erinnerungen bis zum Verlassen meines ersten Aufenthaltes ferner in drei Gruppen. Eine erste Gruppe bilden jene Scenen, von denen mir die Eltern nachträglich wiederholt erzählt haben; ich fühle mich bei diesen nicht sicher, ob ich das Erinnerungsbild von Anfang an gehabt, oder ob ich

es mir erst nach einer solchen Erzählung geschaffen habe. Ich bemerke, dass es auch Vorfälle giebt, denen trotz mehrmaliger Schilderung von seiten der Eltern bei mir kein Erinnerungsbild entspricht. Auf die zweite Gruppe lege ich mehr Wert; es sind Scenen, von denen mir — soviel ich weiss — nicht erzählt wurde, zum Teil auch nicht erzählt werden konnte, weil ich die mithandelnden Personen: Kinderfrau, Jugendgespielen nicht wiedergesehen habe. Von der dritten Gruppe werde ich später reden. Was den Inhalt dieser Scenen und somit deren Anspruch auf Erhaltung im Gedächtnis betrifft, so möchte ich behaupten, dass ich über diesen Punkt nicht ganz ohne Orientierung bin. Ich kann zwar nicht sagen, dass die erhaltenen Erinnerungen den wichtigsten Begebenheiten jener Zeit entsprechen, oder was ich heute so beurteilen würde. Von der Geburt einer Schwester, die $2\,^1/_2$ Jahre jünger ist als ich, weiss ich nichts; die Abreise, der Anblick der Eisenbahn, die lange Wagenfahrt vorher haben keine Spur in meinem Gedächtnis hinterlassen. Zwei kleine Vorfälle während der Eisenbahnfahrt habe ich mir dagegen gemerkt; wie Sie sich erinnern, sind diese in der Analyse meiner Phobie vorgekommen. Am meisten Eindruck hätte mir doch eine Verletzung im Gesicht machen müssen, bei der ich viel Blut verlor und vom Chirurgen genäht wurde. Ich kann die Narbe, die von diesem Unfall zeugt, noch heute tasten, aber ich weiss von keiner Erinnerung, die direct oder indirect auf dieses Erlebnis hinwiese. Vielleicht war ich übrigens damals noch nicht zwei Jahre."

„Demnach verwundere ich mich über die Bilder und Scenen der beiden ersten Gruppen nicht. Es sind allerdings verschobene Erinnerungen, in denen das wesentliche zumeist ausgeblieben ist; aber in einigen ist es zum mindesten angedeutet, in anderen wird es mir leicht, nach gewissen Fingerzeigen die Ergänzung vorzunehmen, und wenn ich so verfahre, so stellt sich mir ein guter Zusammenhang zwischen den einzelnen Erinnerungsbrocken her, und ich ersehe klar, welches kindliche Interesse gerade diese Vorkommnisse dem Gedächtnis empfohlen hat. Anders steht es aber mit dem Inhalt der dritten Gruppe, deren Besprechung ich mir bisher aufgespart habe. Hier handelt es sich um ein Material — eine längere Scene und mehrere kleine Bilder —, mit dem ich wirklich nichts anzufangen weiss. Die Scene erscheint mir ziemlich gleichgiltig, ihre Fixierung unverständlich. Erlauben Sie, dass ich sie Ihnen schildere: Ich sehe eine viereckige, etwas abschüssige Wiese, grün und dicht bewachsen; in dem Grün sehr viele gelbe Blumen; offenbar der gemeine Löwenzahn. Oberhalb der Wiese ein Bauernhaus, vor dessen Thür zwei Frauen stehen, die mit einander angelegentlich plaudern, die Bäuerin im Kopftuch und eine Kinderfrau. Auf der Wiese spielen drei Kinder, eines davon bin ich (zwischen zwei und drei Jahren alt), die beiden anderen mein Vetter, der um ein Jahr älter ist, und meine fast genau gleichaltrige Cousine, seine

Schwester. Wir pflücken die gelben Blumen ab und halten jedes eine Anzahl von bereits gepflückten in den Händen. Den schönsten Strauss hat das kleine Mädchen; wir Buben aber fallen wie auf Verabredung über sie her und entreissen ihr die Blumen. Sie läuft weinend die Wiese hinauf und bekommt zum Trost von der Bäuerin ein grosses Stück Schwarzbrot. Kaum dass wir das gesehen haben, werfen wir die Blumen weg, eilen auch zum Haus nnd verlangen gleichfalls Brot. Wir bekommen es auch, die Bäuerin schneidet den Laib mit einem langen Messer. Dieses Brot schmeckt mir in der Erinnerung so köstlich und damit bricht die Scene ab."

„Was an diesem Erlebnis rechtfertigt nun den Gedächtnisaufwand, zu dem es mich veranlasst hat? Ich habe mir vergeblich den Kopf darüber zerbrochen; liegt der Accent auf unserer Unliebenswürdigkeit gegen das kleine Mädchen; sollte das Gelb des Löwenzahns, den ich natürlich heute gar nicht schön finde, meinem Auge damals so gefallen haben; oder hat mir nach dem Herumtollen auf der Wiese das Brot soviel besser geschmeckt als sonst, dass daraus ein unverlöschbarer Eindruck geworden ist? Beziehungen dieser Scene zu dem unschwer zu erratenden Interesse, welches die anderen Kinderscenen zusammenhält, kann ich auch nicht finden. Ich habe überhaupt den Eindruck, als ob es mit dieser Scene nicht richtig zuginge; das Gelb der Blumen sticht aus dem Ensemble gar zu sehr hervor, und der Wohlgeschmack des Brotes erscheint mir auch wie hallucinatorisch übertrieben. Ich muss mich dabei an Bilder erinnern, die ich einmal auf einer parodistischen Ausstellung gesehen habe, in denen gewisse Bestandteile anstatt gemalt plastisch aufgetragen waren, natürlich die unpassendsten, z. B. die Tournüren der gemalten Damen. Können Sie mir nun einen Weg zeigen, der zur Aufklärung oder Deutung dieser überflüssigen Kindheitserinnerung führt?"

Ich hielt es für geraten zu fragen, seit wann ihn diese Kindheitserinnerung beschäftige, ob er meine, dass sie seit der Kindheit periodisch in seinem Gedächtnis wiederkehre, oder ob sie etwa irgendwann später nach einem zu erinnernden Anlass aufgetaucht sei. Diese Frage war alles, was ich zur Lösung der Aufgabe beizutragen brauchte; das übrige fand mein Partner, der kein Neuling in solchen Arbeiten war, von selbst.

Er antwortete: „Daran habe ich noch nicht gedacht. Nachdem Sie mir diese Frage gestellt haben, wird es mir fast zur Gewissheit, dass diese Kindererinnerung mich in jüngeren Jahren gar nicht beschäftigt hat. Ich kann mir aber auch den Anlass denken, von dem die Erweckung dieser und vieler anderer Erinnerungen an meine ersten Jahre ausgegangen ist. Mit 17 Jahren nämlich bin ich zuerst wieder als Gymnasiast zum Ferienaufenthalte in meinen Heimatsort gekommen und zwar als Gast einer uns seit jener Vorzeit befreundeten Familie. Ich weiss sehr wohl, welche Fülle von Erregungen damals Besitz von mir ge-

nommen hat. Aber ich sehe schon, ich muss Ihnen nun ein ganzes grosses Stück meiner Lebensgeschichte erzählen; es gehört dazu, und Sie haben es durch Ihre Frage heraufbeschworen. Hören Sie also: Ich bin das Kind von ursprünglich wohlhabenden Leuten, die, wie ich glaube, in jenem kleinen Provinznest behaglich genug gelebt hatten. Als ich ungefähr drei Jahre alt war, trat eine Katastrophe in dem Industriezweig ein, mit dem sich der Vater beschäftigte. Er verlor sein Vermögen, und wir verliessen den Ort notgedrungen, um in eine grosse Stadt zu übersiedeln. Dann kamen lange harte Jahre; ich glaube, sie waren nicht wert, sich etwas daraus zu merken. In der Stadt fühlte ich mich nie recht behaglich; ich meine jetzt, die Sehnsucht nach den schönen Wäldern der Heimat, in denen ich schon, kaum dass ich gehen konnte, dem Vater zu entlaufen pflegte, wie eine von damals erhaltene Erinnerung bezeugt, hat mich nie verlassen. Es waren meine ersten Ferien auf dem Lande, die mit 17 Jahren, und ich war, wie gesagt, Gast einer befreundeten Familie, die seit unserer Uebersiedelung gross emporgekommen war. Ich hatte Gelegenheit, die Behäbigkeit, die dort herrschte, mit der Lebensweise bei uns zu Hause in der Stadt zu vergleichen. Nun nützt wohl kein Ausweichen mehr; ich muss Ihnen gestehen, dass mich noch etwas anderes mächtig erregte. Ich war 17 Jahre alt, und in der gastlichen Familie war eine 15jährige Tochter, in die ich mich sofort verliebte. Es war meine erste Schwärmerei, intensiv genug, aber vollkommen geheim gehalten. Das Mädchen reiste nach wenigen Tagen ab in das Erziehungsinstitut, aus dem sie gleichfalls auf Ferien gekommen war, und diese Trennung nach so kurzer Bekanntschaft brachte die Sehnsucht erst recht in die Höhe. Ich erging mich viele Stunden lang in einsamen Spaziergängen durch die wiedergefundenen herrlichen Wälder mit dem Aufbau von Luftschlössern beschäftigt, die seltsamer Weise nicht in die Zukunft strebten, sondern die Vergangenheit zu verbessern suchten. Wenn der Zusammenbruch damals nicht eingetreten wäre, wenn ich in der Heimat geblieben wäre, auf dem Lande aufgewachsen, so kräftig geworden wie die jungen Männer des Hauses, die Brüder der Geliebten, und wenn ich dann den Beruf des Vaters fortgesetzt hätte und endlich das Mädchen geheiratet, das ja all' die Jahre über mir hätte vertraut werden müssen! Ich zweifelte natürlich keinen Augenblick, dass ich sie unter den Umständen, welche meine Phantasien schufen, ebenso heiss geliebt hätte, wie ich es damals wirklich empfand. Sonderbar, wenn ich sie jetzt gelegentlich sehe — sie hat zufällig hierher geheiratet —, ist sie mir ganz ausserordentlich gleichgiltig, und doch kann ich mich genau erinnern, wie lange nachher die gelbe Farbe des Kleides, das sie beim ersten Zusammentreffen trug, auf mich gewirkt, wenn ich dieselbe Farbe irgendwo wiedersah."

Das klingt ja ganz ähnlich wie Ihre eingeschaltete Bemerkung, dass Ihnen der gemeine Löwenzahn heute nicht mehr

gefällt. Vermuten Sie nicht eine Beziehung zwischen dem Gelb in der Kleidung des Mädchens und dem so überdeutlichen Gelb der Blumen in Ihrer Kinderscene?

„Möglich, doch war es nicht dasselbe Gelb. Das Kleid war eher gelbbraun wie Goldlack. Indes kann ich Ihnen wenigstens eine Zwischenvorstellung, die Ihnen taugen würde, zur Verfügung stellen. Ich habe später in den Alpen gesehen, dass manche Blumen, die in der Ebene lichte Farben haben, auf den Höhen sich in dunklere Nüancen kleiden. Wenn ich nicht sehr irre, giebt es auf den Bergen häufig eine dem Löwenzahn sehr ähnliche Blume, die aber dunkelgelb ist und dann dem Kleid der damals Geliebten in der Farbe ganz entsprechen würde. Ich bin aber noch nicht fertig, ich komme zu einer in der Zeit nahe liegenden zweiten Veranlassung, welche meine Kindheitseindrücke in mir aufgerührt hat. Mit 17 Jahren hatte ich den Ort wiedergesehen; drei Jahre später war ich in den Ferien auf Besuch bei meinem Onkel, traf also die Kinder wieder, die meine ersten Gespielen gewesen waren, denselben um 1 Jahr älteren Vetter und dieselbe mit mir gleichalterige Cousine, die in der Kinderscene von der Löwenzahnwiese auftreten. Diese Familie hatte gleichzeitig mit uns meinen Geburtsort verlassen und war in der fernen Stadt wieder zu schönem Wohlstand gekommen."

Und haben Sie sich da auch wieder verliebt, diesmal in die Cousine, und neue Phantasien gezimmert?

„Nein, diesmal ging es anders. Ich war schon auf der Universität und gehörte ganz den Büchern; für meine Cousine hatte ich nichts übrig. Ich habe damals meines Wissens keine solchen Phantasien gemacht. Aber ich glaube, zwischen meinem Vater und meinem Onkel bestand der Plan, dass ich mein abstruses Studium gegen ein practisch besser verwertbares vertauschen, nach Beendigung der Studien mich im Wohnort des Onkels niederlassen und meine Cousine zur Frau nehmen sollte. Als man merkte, wie versunken in meine eigenen Absichten ich war, liess man wohl den Plan wieder fallen; ich meine aber, dass ich ihn sicher erraten habe. Später erst als junger Gelehrter, als die Not des Lebens mich hart anfasste, und ich so lange auf eine Stellung in dieser Stadt zu warten hatte, mag ich wohl manchmal daran gedacht haben, dass der Vater es eigentlich gut mit mir gemeint, als er durch dieses Heiratsproject mich für den Verlust entschädigt wissen wollte, den jene erste Katastrophe mir fürs ganze Leben gebracht."

In diese Zeit Ihrer schweren Kämpfe um's Brod möchte ich also das Auftauchen der in Rede stehenden Kindheitsscene verlegen, wenn Sie mir noch bestätigen, dass Sie in denselben Jahren die erste Bekanntschaft mit der Alpenwelt geschlossen haben.

„Das ist richtig; Bergtouren waren damals das einzige Vergnügen, das ich mir erlaubte. Aber ich verstehe Sie noch nicht recht."

Sogleich. Aus Ihrer Kinderscene heben Sie als das intensivste Element hervor, dass Ihnen das Landbrot so ausgezeichnet schmeckt. Merken Sie nicht, dass diese fast hallucinatorisch empfundene Vorstellung mit der Idee Ihrer Phantasie correspondiert, wenn sie in der Heimat geblieben wären, jenes Mädchen geheiratet hätten, wie behaglich hätte sich Ihr Leben gestaltet, symbolisch ausgedrückt, wie gut hätte Ihnen Ihr Brot geschmeckt, um das Sie in jener späteren Zeit gekämpft haben? Und das Gelb der Blumen deutet auf dasselbe Mädchen hin. Sie haben übrigens in der Kindheitsscene Elemente, die sich nur auf die zweite Phantasie, wenn Sie die Cousine geheiratet hätten, beziehen lassen. Die Blumen wegwerfen, um ein Brot dafür einzutauschen, scheint mir keine üble Verkleidung für die Absicht, die Ihr Vater mit Ihnen hatte. Sie sollten auf Ihre unpractischen Ideale verzichten und ein „Brotstudium" ergreifen, nicht wahr?

„So hätte ich also die beiden Reihen von Phantasien, wie sich mein Leben behaglicher hätte gestalten können, mit einander verschmolzen, das „Gelb" und das „Land"brot aus der einen, das Wegwerfen der Blumen und die Personen aus der anderen entnommen?"

So ist es; die beiden Phantasien auf einander projiciert und eine Kindheitserinnerung daraus gemacht. Der Zug mit den Alpenblumen ist dann gleichsam die Marke für die Zeit dieser Fabrikation. Ich kann Ihnen versichern, dass man solche Dinge sehr häufig unbewusst macht, gleichsam dichtet.

„Aber dann wäre es ja keine Kindheitserinnerung, sondern eine in die Kindheit zurückverlegte Phantasie. Mir sagt aber ein Gefühl, dass die Scene echt ist. Wie vereint sich das?"

Für die Angaben unseres Gedächtnisses giebt es überhaupt keine Garantie. Ich will Ihnen aber zugeben, dass die Scene echt ist; dann haben Sie sie aus unzählig viel ähnlichen oder anderen hervorgesucht, weil sie sich vermöge ihres — an sich gleichgiltigen — Inhaltes zur Darstellung der beiden Phantasien eignete, die für Sie bedeutsam genug waren. Ich würde eine solche Erinnerung, deren Wert darin besteht, dass sie im Gedächtnisse Eindrücke und Gedanken späterer Zeit vertritt, deren Inhalt mit dem eigenen durch symbolische und ähnliche Beziehungen verknüpft ist, eine Deckerinnerung heissen. Jedenfalls werden Sie aufhören, sich über die häufige Wiederkehr dieser Scene in Ihrem Gedächtnis zu verwundern. Man kann sie nicht mehr eine harmlose nennen, wenn sie, wie wir gefunden haben, die wichtigsten Wendungen in Ihrer Lebensgeschichte, den Einfluss der beiden mächtigsten Triebfedern, des Hungers und der Liebe, zu illustrieren bestimmt ist.

„Ja, den Hunger hat sie gut dargestellt; aber die Liebe?"

In dem Gelb der Blumen, meine ich. Ich kann übrigens nicht leugnen, dass die Darstellung der Liebe in dieser Ihrer Kindheitsscene hinter meinen sonstigen Erfahrungen weit zurück bleibt.

„Nein, keineswegs. Die Darstellung der Liebe ist ja die Hauptsache daran. Jetzt verstehe ich erst! Denken Sie doch: einem Mädchen die Blume wegnehmen das heisst ja: deflorieren. Welch' ein Gegensatz zwischen der Frechheit dieser Phantasie und meiner Schüchternheit bei der ersten, meiner Gleichgiltigkeit bei der zweiten Gelegenheit."

Ich kann Sie versichern, dass derartige kühne Phantasien die regelmässige Ergänzung zur juvenilen Schüchternheit bilden.

„Aber dann wäre es nicht eine bewusste Phantasie, die ich erinnern kann, sondern eine unbewusste, die sich in diese Kindheitserinnerungen verwandelt?"

Unbewusste Gedanken, welche die bewussten fortsetzen. Sie denken sich: wenn ich die oder die geheiratet hätte, und dahinter entsteht der Antrieb, sich dieses Heiraten vorzustellen.

„Ich kann es jetzt selbst fortsetzen. Das Verlockendste an dem ganzen Thema ist für den nichtsnutzigen Jüngling die Vorstellung der Brautnacht; was weiss er von dem, was nachkommt. Diese Vorstellung wagt sich aber nicht an's Licht, die herrschende Stimmung der Bescheidenheit und des Respektes gegen die Mädchen erhält sie unterdrückt. So bleibt sie unbewusst . . ."

Und weicht in eine Kindheitserinnerung aus. Sie haben Recht, gerade das Grobsinnliche an der Phantasie ist der Grund, dass sie sich nicht zu einer bewussten Phantasie entwickelt, sondern zufrieden sein muss, in eine Kindheitsscene als Anspielung in verblümter Form Aufnahme zu finden.

„Warum aber gerade in eine Kindheitsscene, möchte ich fragen?"

Vielleicht gerade der Harmlosigkeit zu Liebe. Können Sie sich einen stärkeren Gegensatz zu so argen sexuellen Aggressionsvorsätzen denken als Kindertreiben? Uebrigens sind für das Ausweichen von verdrängten Gedanken und Wünschen in die Kindheitserinnerungen allgemeinere Gründe massgebend, denn Sie können dieses Verhalten bei hysterischen Personen ganz regelmässig nachweisen. Auch scheint es, dass das Erinnern von Längstvergangenem an und für sich durch ein Lustmotiv erleichtert wird. „Forsan et haec olim meminisse juvabit."

„Wenn dem so ist, so habe ich alles Zutrauen zur Echtheit dieser Löwenzahnscene verloren. Ich halte mir vor, dass in mir auf die zwei erwähnten Veranlassungen hin, von sehr greifbaren realen Motiven unterstützt, der Gedanke auftaucht: Wenn du dieses oder jenes Mädchen geheiratet hättest, wäre dein Leben viel angenehmer geworden. Dass die sinnliche Strömung in mir den Gedanken des Bedingungssatzes in solchen Vorstellungen wiederholt, welche ihr Befriedigung bieten können; dass diese zweite Fassung desselben Gedankens infolge ihrer Unverträglichkeit mit der herrschenden sexuellen Disposition unbewusst bleibt, aber gerade dadurch in den Stand gesetzt ist, im psychischen Leben fortzudauern, wenn die bewusste Fassung längst durch

die veränderte Realität beseitigt ist; dass der unbewusst gebliebene Satz nach einem geltenden Gesetz, wie Sie sagen, bestrebt ist, sich in eine Kindheitsscene umzuwandeln, welche ihrer Harmlosigkeit wegen bewusst werden darf; dass er zu diesem Zweck eine neue Umgestaltung erfahren muss, oder vielmehr zwei, eine, die dem Vordersatz das Anstössige benimmt, indem sie es bildlich ausdrückt, eine zweite, die den Nachsatz in eine Form presst, welche der visuellen Darstellung fähig ist, wozu die Mittelvorstellung Brot—Brotstudium verwendet wird. Ich sehe ein, dass ich durch die Production einer solchen Phantasie gleichsam eine Erfüllung der beiden unterdrückten Wünsche — nach dem Deflorieren und nach dem materiellen Wohlbehagen — hergestellt habe. Aber nachdem ich mir von den Motiven, die zur Entstehung der Löwenzahnphantasie führten, so vollständig Rechenschaft geben kann, muss ich annehmen, dass es sich hier um etwas handelt, was sich überhaupt niemals ereignet hat, sondern unrechtmässig unter meine Kindheitserinnerungen eingeschmuggelt worden ist."

Nun muss ich aber den Verteidiger der Echtheit spielen. Sie gehen zu weit. Sie haben sich von mir sagen lassen, dass jede solche unterdrückte Phantasie die Tendenz hat, in eine Kindheitsscene auszuweichen; nun nehmen Sie hinzu, dass dies nicht gelingt, wenn nicht eine solche Erinnerungsspur da ist, deren Inhalt mit dem der Phantasie Berührungspunkte bietet, die ihr gleichsam entgegenkommt. Ist erst ein solcher Berührungspunkt gefunden — hier ist es das Deflorieren, die Blume wegnehmen —, so wird der übrige Inhalt der Phantasie durch alle zulässigen Zwischenvorstellungen (denken Sie an das Brot!) so weit umgemodelt, bis sich neue Berührungspunkte mit dem Inhalt der Kinderscene ergeben haben. Sehr wohl möglich, dass bei diesem Process auch die Kinderscene selbst Veränderungen unterliegt; ich halte es für sicher, dass auf diesem Wege auch Erinnerungsfälschungen zu Stande gebracht werden. In Ihrem Falle scheint die Kindheitsscene nur ciseliert worden zu sein; denken Sie an die übermässige Hervorhebung des Gelb und an den übertriebenen Wohlgeschmack des Brotes. Das Rohmaterial war aber brauchbar. Wäre es so nicht gewesen, so hätte sich diese Erinnerung eben nicht aus allen anderen zum Bewusstsein erheben können. Sie hätten keine solche Scene als Kindheitserinnerung bekommen, oder vielleicht eine andere, denn Sie wissen ja, wie leicht es unserem Witz wird, Verbindungsbrücken von überallher überallhin zu schlagen. Für die Echtheit Ihrer Löwenzahnerinnerung spricht übrigens ausser Ihrem Gefühl, das ich nicht unterschätzen möchte, noch etwas Anderes. Sie enthält Züge, die nicht auflösbar durch Ihre Mitteilungen sind, auch zu den aus der Phantasie stammenden Bedeutungen nicht passen. So z. B. wenn der Vetter Ihnen mithilft, die Kleine der Blumen zu berauben. Könnten Sie mit einer solchen Hilfeleistung beim

Deflorieren einen Sinn verbinden? Oder mit der Gruppe der Bäuerin und der Kinderfrau oben vor dem Haus?

„Ich glaube nicht."

Die Phantasie deckt sich also nicht ganz mit der Kindheitsscene, sie lehnt sich nur in einigen Punkten an sie an. Das spricht für die Echtheit der Kindheitserinnerung.

„Glauben Sie, dass eine solche Deutung von scheinbar harmlosen Kindheitserinnerungen oftmals am Platze ist?"

Nach meinen Erfahrungen sehr oft. Wollen Sie es zum Scherz versuchen, ob die beiden Beispiele, welche die Henri mitteilen, die Deutung als Deckerinnerungen für spätere Erlebnisse und Wünsche zulassen? Ich meine die Erinnerung an den gedeckten Tisch, auf dem eine Schale mit Eis steht, was mit dem Tod der Grossmutter zusammenhängen soll, und die zweite von dem Ast, den sich das Kind auf einem Spaziergang abbricht, wobei ihm ein Anderer Hilfe leistet?

Er besann sich eine Weile: „Mit der ersten weiss ich nichts anzufangen. Es ist sehr wahrscheinlich eine Verschiebung im Spiele, aber die Mittelglieder sind nicht zu erraten. Für die zweite getraute ich mich einer Deutung, wenn die Person, die sie als ihre eigene mitteilt, kein Franzose wäre."

Jetzt verstehe ich Sie nicht. Was soll das ändern?

„Es ändert viel, da der sprachliche Ausdruck wahrscheinlich die Verbindung zwischen der Deckerinnerung und der gedeckten vermittelt. Im Deutschen ist „sich einen ausreissen" eine recht bekannte, vulgäre Anspielung auf die Onanie. Die Scene würde die Erinnerung an eine später erfolgte Verführung zur Onanie in die frühe Kindheit zurückverlegen, da ihm doch jemand dazu verhilft. Es stimmt aber doch nicht, weil in der Kindheitsscene so viel andere Personen mit dabei sind."

Während die Verleitung zur Onanie in der Einsamkeit und im Geheimen stattgefunden haben muss. Gerade dieser Gegensatz spricht mir für Ihre Auffassung; er dient wiederum dazu, die Scene harmlos zu machen. Wissen Sie, was es bedeutet, wenn wir im Traum „viele fremde Leute" sehen, wie es in den Nacktheitsträumen so häufig vorkommt, bei denen wir uns so entsetzlich geniert fühlen? Nichts Anderes als — Geheimnis, was also durch seinen Gegensatz ausgedrückt ist. Uebrigens bleibt die Deutung ein Scherz; wir wissen ja wirklich nicht, ob der Franzose in den Worten „casser une branche d'une arbre" oder in einer etwas rectificierten Phrase eine Anspielung an die Onanie erkennen wird.

Der Begriff einer Deckerinnerung als einer solchen, die ihren Gedächtniswert nicht dem eigenen Inhalt, sondern dessen Beziehung zu einem anderen unterdrückten Inhalt verdankt, dürfte aus der vorstehenden, möglichst getreu mitgeteilten Analyse

einigermassen klar geworden sein. Je nach der Art dieser Beziehung kann man verschiedene Klassen von Deckerinnerungen unterscheiden. Von zwei dieser Klassen haben wir unter unseren sogen. frühesten Kindheitserinnerungen Beispiele gefunden, wenn wir nämlich die unvollständige und durch diese Unvollständigkeit harmlose Infantilscene mit unter den Begriff der Deckerinnerung fallen lassen. Es ist vorauszusehen, dass sich Deckerinnerungen auch aus den Gedächtnisresten der späteren Lebenszeiten bilden werden. Wer den Hauptcharakter derselben, grosse Gedächtnisfähigkeit bei völlig gleichgiltigem Inhalt, im Auge behält, wird leicht Beispiele dieser Art zahlreich in seinem Gedächtnis nachweisen können. Ein Teil dieser Deckerinnerungen mit später erlebtem Inhalt verdankt seine Bedeutung der Beziehung zu unterdrückt gebliebenen Erlebnissen der frühen Jugend, also umgekehrt wie in dem von mir analysierten Falle, in dem eine Kindererinnerung durch später erlebtes gerechtfertigt wird. Je nachdem das eine oder das andere zeitliche Verhältnis zwischen Deckendem und Gedecktem statt hat, kann man die Deckerinnerung als eine rückläufige oder als eine vorgreifende bezeichnen. Nach einer anderen Beziehung unterscheidet man positive und negative Deckerinnerungen (oder Trutzerinnerungen), deren Inhalt im Verhältnis des Gegensatzes zum unterdrückten Inhalt steht. Das Thema verdiente wohl eine gründlichere Würdigung; ich begnüge mich hier damit, aufmerksam zu machen, welche complicierten — übrigens der hysterischen Symptombildung durchaus analogen — Vorgänge an der Herstellung unseres Erinnerungsschatzes beteiligt sind.

Unsere frühesten Kindheitserinnerungen werden immer Gegenstand eines besonderen Interesses sein, weil hier das eingangs erwähnte Problem, wie es denn kommt, dass die für alle Zukunft wirksamsten Eindrücke kein Erinnerungsbild zu hinterlassen brauchen, zum Nachdenken über die Entstehung der bewussten Erinnerungen überhaupt auffordert. Man wird sicherlich zunächst geneigt sein, die eben behandelten Deckerinnerungen unter den Kindheitsgedächtnisresten als heterogene Bestandteile auszuscheiden, und sich von den übrigen Bildern die einfache Vorstellung zu machen, dass sie gleichzeitig mit dem Erleben als unmittelbare Folge der Einwirkung des Erlebten entstehen und von da an nach den bekannten Reproductionsgesetzen zeitweise wiederkehren. Die feinere Beobachtung ergiebt aber einzelne Züge, welche schlecht zu dieser Auffassung stimmen. So vor allem den folgenden: In den meisten bedeutsamen und sonst einwandfreien Kinderscenen sieht man in der Erinnerung die eigene Person als ein Kind, von dem man weiss, dass man selbst dieses Kind ist; man sieht dieses Kind aber, wie es ein Beobachter ausserhalb der Scene sehen würde. Die Henri versäumen nicht aufmerksam zu machen, dass viele ihrer Gewährspersonen diese Eigentümlichkeit der Kinderscenen ausdrücklich hervorheben. Nun ist es klar, dass dieses Erinnerungsbild nicht die getreue Wiederholung des damals empfangenen Eindruckes

sein kann. Man befand sich ja mitten in der Situation und achtete nicht auf sich, sondern auf die Aussenwelt.

Wo immer in einer Erinnerung die eigene Person so als ein Object unter anderen Objecten auftritt, darf man diese Gegenüberstellung des handelnden und des erinnernden Ich's als einen Beweis dafür in Anspruch nehmen, dass der ursprüngliche Eindruck eine Ueberarbeitung erfahren hat. Es sieht aus, als wäre hier eine Kindheits-Erinnerungsspur zu einer späteren (Erweckungs-) Zeit in's Plastische und Visuelle rückübersetzt worden. Von einer Reproduction aber des ursprünglichen Eindrucks ist uns niemals etwas zu Bewusstsein gekommen.

Noch mehr Beweiskraft zu Gunsten dieser anderen Auffassung der Kindheitsscenen muss man einer zweiten Thatsache zugestehen. Unter den mit gleicher Bestimmtheit und Deutlichkeit auftretenden Infantilerinnerungen an wichtige Erlebnisse giebt es eine Anzahl von Scenen, die sich bei Anwendung von Controle — etwa durch die Erinnerung Erwachsener — als gefälschte herausstellen. Nicht dass sie frei erfunden wären; sie sind insofern falsch, als sie eine Situation an einen Ort verlegen, wo sie nicht stattgefunden hat (wie auch in einem von den Henri mitgeteilten Beispiel), Personen mit einander verschmelzen oder vertauschen, oder sich überhaupt als Zusammensetzung von zwei gesonderten Erlebnissen zu erkennen geben. Einfache Untreue der Erinnerung spielt gerade hier, bei der grossen sinnlichen Intensität der Bilder und bei der Leistungsfähigkeit der jugendlichen Gedächtnisfunction, keine erhebliche Rolle; eingehende Untersuchung zeigt vielmehr, dass solche Erinnerungsfälschungen tendenziöse sind, d. h. dass sie den Zwecken der Verdrängung und Ersetzung von anstössigen oder unliebsamen Eindrücken dienen. Auch diese gefälschten Erinnerungen müssen also zu einer Lebenszeit entstanden sein, da solche Conflicte und Antriebe zur Verdrängung sich bereits im Seelenleben geltend machen konnten, also lange Zeit nach der, welche sie in ihrem Inhalt erinnern. Auch hier ist aber die gefälschte Erinnerung die erste, von der wir wissen; das Material an Erinnerungsspuren, aus dem sie geschmiedet wurde, blieb uns in seiner ursprünglichen Form unbekannt.

Durch solche Einsicht verringert sich in unserer Schätzung der Abstand zwischen den Deckerinnerungen und den übrigen Erinnerungen aus der Kindheit. Vielleicht ist es überhaupt zweifelhaft, ob wir bewusste Erinnerungen aus der Kindheit haben, oder nicht vielmehr blos an die Kindheit. Unsere Kindheitserinnerungen zeigen uns die ersten Lebensjahre, nicht wie sie waren, sondern wie sie späteren Erweckungszeiten erschienen sind. Zu diesen Zeiten der Erweckung sind die Kindheitserinnerungen nicht, wie man zu sagen gewohnt ist, aufgetaucht, sondern sie sind damals gebildet worden, und eine Reihe von Motiven, denen die Absicht historischer Treue fern liegt, hat diese Bildung sowie die Auswahl der Erinnerungen mitbeeinflusst.

Irrenabteilungen an Gefängnissen.

Von

Dr. KARL BONHOEFFER

Privatdocent in Breslau.

In ziemlich übereinstimmender Weise geben Statistiken aus den verschiedensten Ländern auf 100 Gefangene fünf bis sieben Geisteskranke, sofern sich die Zählung auf die eigentlich Geisteskranken beschränkt und alle leichteren Defectzustände, Degenerierte, Psychopathen, Alkoholisten etc. ausser Rechnung lässt. Es ergiebt sich daraus die Thatsache, dass Geisteskrankheiten innerhalb der Gefängnisse mindestens in zehnfacher Häufigkeit sich vorfinden als in der freien Bevölkerung. Es ist deshalb ohne Zweifel ein zeitgemässes und erfreuliches Unternehmen seitens der preussischen Regierung, den Missständen, die sich aus der Häufigkeit dieser psychischen Erkrankungen innerhalb des Strafvollzugs ergeben, Abhilfe zu schaffen durch Errichtung von Irrenabteilungen an bestimmten Gefängnissen.

Neben der schon seit Jahren bestehenden Abteilung für Geisteskranke zu Moabit ist neuerdings eine zweite in Breslau errichtet worden und es soll die Schaffung von weiteren Abteilungen in anderen Provinzen beabsichtigt sein.

Da der Zweck dieser Abteilungen auch in psychiatrischen Kreisen noch vielfach verkannt wird, mag eine kurze Schilderung der Einrichtung und des Zwecks einer solchen Station gerechtfertigt sein.

Die Irrenabteilung im Breslauer Centralgefängnis stellt ein innerhalb der Umfassungsmauer des Gefängnisses befindliches, von diesem selbst aber getrenntes, 2 stöckiges Krankenhaus dar und enthält die üblichen Krankenräume: 2 kleine Wachsäle für je 5 bis 6 Kranke, 2 grosse Schlafsäle, einen Aufenthalts- und einen Arbeitsraum für die ruhigen ausser Bett befindlichen Kranken. Für Kranke, die der Isolierung bedürfen, stehen 8 Isolierzimmer zur Verfügung. Ein das Haus umgebender, grasbewachsener Hof bietet die Möglichkeit, die Kranken sich im Freien bewegen zu lassen.

Die Raumverhältnisse der Abteilung gestatten die Aufnahme von ungefähr 40 Kranken.

Der Krankendienst wird von einem Oberaufseher und 7 Aufsehern besorgt. Vier davon sind als Irrenwärter vorgebildet. Weiterhin werden zur Besorgung der Reinigungsarbeiten 6 geistesgesunde Gefangene, die der Kontrolle der Aufseher unterstellt sind, im Krankenhausdienste verwendet.

Aus der ganzen räumlich beschränkten Anlage ergiebt sich, dass die Abteilung nicht dazu angethan ist, einen Aufenthaltsort für Geisteskranke auf lange Zeit zu bilden. Thatsächlich soll der Zweck dieser Stationen auch nicht der sein, einen dauernden Internierungsort für geisteskrank gewordene Rechtsbrecher darzustellen, sondern es soll mit diesen Stationen nur eine Möglichkeit geschaffen werden, Gefangene, die innerhalb des Strafvollzugs sich als psychisch erkrankt zeigen, oder deren Geisteszustand zweifelhaft erscheint, einer genauen psychischen Untersuchung zu unterziehen: Sofern es sich um einen heilbaren Zustand handelt, soll eine geeignete Behandlung eingeleitet werden.

Ueber voraussichtlich unheilbare Fälle ist, sobald dies festgestellt ist, an die Regierung zu berichten, damit die Strafaufhebung erfolgen kann. Sobald diese erfolgt ist, ist die weitere Unterbringung des Kranken Sache der zuständigen Gemeinde beziehungsweise des Landarmenverbandes.

Ausserdem können auch Untersuchungsgefangene, deren Geisteszustand zweifelhaft ist, soweit die Platzverhältnisse es erlauben, Aufnahme finden.

Unter Umständen können auch Grenzfälle, die sich für den geordneten Strafvollzug nicht eignen, aber auch nicht als eigentlich geisteskrank zu bezeichnen sind, bis zum Ablauf der Strafzeit in der Abteilung detiniert bleiben.

Es ergiebt sich aus dieser engen Umgrenzung der Funktion der Beobachtungsabteilungen, dass sie dem, was vielfach von psychiatrischer Seite gewünscht wird, nicht entsprechen, nämlich einen dauernden Internierungsort für geisteskranke Rechtsbrecher darzustellen.

Trotzdem sind sie als psychiatrisch dankenswerte Einrichtungen zu begrüssen.

Das bisherige Verbleiben Geisteskranker in den Strafanstalten, im besten Falle in den Lazarethen der Strafanstalten bis zur Feststellung des Geisteszustandes war ohne Zweifel ein Missstand. Die Complicier theit der Fälle, der hier mehr als sonst in Frage kommende Simulationsverdacht verzögerte bei der häufig ungenügenden psychiatrischen Erfahrung einer grossen Zahl der Anstaltsärzte oft lange die Klarstellung eines Falles. Geeignete Einrichtungen zur Behandlung fehlten. Der Ueberführung in eine Irrenanstalt hat ein umständliches Verfahren voranzugehen, dessen Einleitung ärztlicherseits vielfach gescheut wurde. Der Arztbericht hat an die Ministerien des Innern und der Justiz zu gehen. Von hier erfolgt die Strafaufhebung und dann erst ist die Ueberführung in eine Irrenanstalt möglich.

Demgegenüber ist der Ueberführungsmodus in die Beobachtungsstation einfach, weil der Gefangene hier zunächst noch innerhalb des Strafvollzugs bleibt.

Der Aufnahmeantrag hat keine sichere Diagnose auf Geisteskrankheit zu enthalten, es genügt die Geltendmachung derjenigen Momente, die zu Zweifeln an der Geistesgesundheit Veranlassung gegeben haben. Es ist damit ein für die Gefängnisärzte bequemes und psychiatrisch nützliches Verfahren an die Hand gegeben, Geisteskranke rasch in psychiatrische Behandlung zu bringen. Das Moment, das bei Individuen, die in der Freiheit des bürgerlichen Lebens psychisch erkranken, die Ueberführung in die Irrenanstalten verzögert, nämlich die Furcht vor der damit einhergehenden Beeinträchtigung der persönlichen Freiheit fällt beim Strafgefangenen weg. Es steht somit einer möglichst frühzeitigen Verbringung in die Abteilung kein Bedenken entgegen.

In den günstigen Aufnahmebedingungen der Beobachtungsabteilungen liegt, wie mir scheint, ihr Hauptwert und ich möchte glauben, dass die Einrichtung solcher Stationen auch auf die Schwierigkeiten, welche die geisteskranken Verbrecher hinsichtlich der Behandlung in den öffentlichen Irrenanstalten bieten, von günstigem Einfluss sich erweisen wird.

So wenig es zweifelhaft ist, dass ein grosser — vielleicht der grössere — Teil der unangenehmen Eigenschaften geisteskranker Rechtsbrecher, durch welche sie in den Irrenanstalten lästig werden, Folge der Veranlagung oder in der Jugend vor Einlieferung in die Gefängnisse erworben ist, so halte ich es auch nicht für zweifelhaft, dass ein anderer Teil dieser schlimmen Gewohnheiten auf langjährige Verkennung von Geisteskrankheit oder geistiger Defektheit zurückzuführen ist.

Es ist begreiflich, dass das Unerkanntbleiben einer Geisteskrankheit im Strafvollzuge nicht ohne nachteilige Folgen für den Kranken ist. Unbotmässigkeiten und Unfleiss — die häufigsten „Vergehen" bei Geisteskranken und Defekten — werden im Interesse der notwendigen Disciplin mit empfindlichen Strafen belegt, soweit nicht ärztlicherseits festgestellt ist, dass sie durch Krankheit bedingt sind. Es lässt sich verstehen, dass solche Disciplinierungen auf beginnende Geisteskrankheiten einen ausserordentlich ungünstigen Einfluss ausüben, indem die Bestrafung häufig die Entziehung der für den Kranken besonders wichtigen ausgiebigen Ernährung, des Tageslichts und des Bettes zur Folge hat. Die Gleichstellung psychotischer Aeusserungen mit beabsichtigten Böswilligkeiten Geistesgesunder wirkt in psychischer Beziehung ungünstig. Die Kranken verlieren das Vertrauen zur Umgebung, sie werden hinterlistig, misstrauisch u. s. w. Die Strenge der Gefängnisdisciplin auf Geistesdefekte angewendet, muss zur Folge haben, dass ähnliche psychische Zustandsbilder resultieren, wie man sie aus früheren Beschreibungen aus der Zeit rücksichtsloser Zwangsanwendung kennt, wo die Kranken zur Bösartigkeit gewissermassen erzogen wurden und wie man sie gelegentlich auch heute noch aus der ländlichen Bevölkerung nach langjähriger häuslicher

unzweckmässiger Behandlung in die Irrenanstalten eingeliefert bekommt.

Dem gegenüber wird eine frühzeitige Entnahme der kranken Elemente aus dem eigentlichen Strafvollzuge in psychiatrische Behandlung, wie sie jetzt sehr leicht geschehen kann, dazu dienen, die Entwickelung der schlimmen Eigenschaften bei einem Teile der geisteskranken Rechtsbrecher zu hemmen.

Es kommt somit die Neuschaffung dieser Irrenabteilung in gewissem Sinne — allerdings in anderer Weise, als es vielfach gewünscht wurde — den Wünschen der praktischen Anstaltspsychiater entgegen. Auf der anderen Seite wird allerdings die Zahl der vor Ablauf der Strafzeit in die Irrenanstalten überführten geisteskranken Rechtsbrecher anwachsen.

Trotzdem ist das Verlangen einer gesonderten Unterbringung derjenigen Rechtsbrecher, die man nach psychiatrischem Uebereinkommen als geisteskrank im Sinne der Gesetzgebung bezeichnet, ohne Zweifel eine Frage zweiter Ordnung — es handelt sich in letzter Linie lediglich um die Beseitigung gewisser Unbequemlichkeiten im Anstaltsbetriebe — gegenüber der viel wichtigeren und weittragenderen Frage, was hat mit dem grossen Heer der Defekten und Psychopathen zu geschehen, die nicht für die Irrenanstalt, wie sie jetzt ist, und bei wissenschaftlicher Betrachtung ganz gewiss auch nicht für den Strafvollzug, wie er jetzt ist, geeignet sind.

Und da scheint mir ein besonderer Vorzug der Neuschaffung darin zu bestehen, dass mit der Anstellung einer Reihe von Psychiatern an Gefängnissen das hier bereitstehende grosse Material an psychischen Anomalien und Defektzuständen genauer wissenschaftlich analysiert und bearbeitet werden kann. Die stete Berührung mit der Praxis und die Fülle und Mannigfaltigkeit des zu Gebote stehenden Materials wird vor verfrühten einseitigen Reformvorschlägen bewahren.

Diese Abteilungen könnten für Psychiater und Kriminalisten einen Ort zu gemeinsamer Arbeit bilden und man wird davon unzweifelhaft brauchbare Gesichtspunkte für die Strafrechtspflege erwarten dürfen.

Société de Neurologie de Paris.

Eröffnungssitzung am 6. Juli 1899.

(Fortsetzung.)

Ballet teilt einen Fall mit, in welchem zwei Stunden nach einer Dosis von 0,75 Chin. mur. Angstaffecte, wechselnde, bewegliche Visionen, tonische und clonische Krämpfe mit Bewusstseinsverlust und nachfolgender Amnesie auftraten. Dabei bestand keinerlei Verwirrtheit. Der Zustand hielt ca. vier Tage an und verschwand dann rasch vollständig. Die Unter-

suchung der Chininpulver ergab einen Gehalt an schwefelsauren Cinchonidin. Auf dieses führt B. den deliranten Zustand zurück.

Ders. stellt einen 40jährigen Alkoholisten vor, bei welchem unter den Erscheinungen eines leichten protrahierten Insults folgende Symptome auftraten: Parese des linken Arms und Beins, Anästhesie für Temperatur und Schmerz auf der linken Kopfhälfte und der rechten übrigen Körperhälfte (bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit), sowie eine leichte linksseitige Ptosis. Es handelt sich sonach um die Combination einer alterierenden halbseitigen Sensibilitätslähmung mit dem Bild der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung. Vortr. nimmt eine einfache oder doppelte Herderkrankung der Brücke an.

Dupont demonstriert den Phonographen, der im Asile St. Anne verwandt wird, um delirante Reden und Sprachstörungen zu registrieren.

Chipault bespricht die Behandlung des Mal perforant mit Nervendehnung, welche er vor sieben Jahren zuerst empfohlen hat. Unter 49 nach dieser Methode behandelten Fällen zeigten 48 insofern Erfolg, als das Geschwür sich unter der Behandlung völlig schloss. Nur bei 30 Fällen konnte das weitere Schicksal für längere Zeit (z. T. länger als zwei Jahre) verfolgt werden; nur in sechs trat ein Recidiv ein. Es handelte sich durchweg um schwere Fälle, bei welchen alle anderen Behandlungsmethoden gescheitert waren. Zu bemerken ist noch, erstens, dass Chipault neben der Nervendehnung stets auch eine ausgiebige chirurgische Behandlung des Mal perforant selbst (oft Nahtvereinigung der entsprechend hergestellten Wundränder!) durchgeführt hat und dass unter den bez. 49 Fällen sich nicht nur tabische, syringomyelitische etc., sondern auch alkoholistische, diabetische, traumatische etc. befinden.

Dufour besprach das weitere Schicksal der Kinder, bei welchen in den ersten 20 Lebensmonaten Krampfanfälle aufgetreten sind. Seine Statistik umfasst 66 Fälle. Sehr oft entwickelte sich im späteren Alter eine genuine Epilepsie, sehr selten eine Hysterie. D. behauptet daher geradezu, dass der anamnestische Nachweis von Convulsionen im Kindesalter für Epilepsie und gegen Hysterie spricht, und nimmt eine „epileptische Reaction" auf dem Boden der erblichen Belastung an.

In der folgenden Discussion bemerkt Marie, dass nach seinen Erfahrungen 75—80 pCt. aller Epileptiker in der Kindheit Krampfanfälle gehabt haben. Er nimmt aber an, dass die letzteren nicht ein Symptom einer schon bestehenden Epilepsie sind, sondern auf eine Infectionskrankheit zurückzuführen sind, welche zugleich eine Läsion des Centralnervensystems bedingt, durch die späterhin die Epilepsie hervorgerufen wird. — Oddo hat bei einem Kind, welches im Anschluss an einer Darmkrankheit unter Krämpfen zu Grunde ging, pathologische Veränderungen in den corticalen Pyramidenzellen gefunden, während die Rückenmarkszellen intact waren. Gegenüber Einwänden Dufour's hebt Marie nochmals hervor, dass nach seiner Auffassung die Heredität bei der Epilepsie in der Mehrzahl der Fälle keine wesentliche Rolle spielt, während Joffroy eine ererbte oder erworbene Prädisposition für notwendig hält, damit bestimmte Infectionen oder Intoxicationen eine Epilepsie hervorrufen.

Die nächste Sitzung findet im November statt. (Rev. de Neurol.)

Medico-Psychological Association of Great Britain and Ireland.

11. Mai 1899 in London.

Mott trug über die Veränderungen im Gehirn, in den Muskeln und in den übrigen Körperorganen vor, welche er bei Epileptikern fand, die in protrahierten epileptischen bezw. epileptiformen Anfällen gestorben waren. Bei einem Knaben, welcher wahrscheinlich infolge von Insolation unter

gehäuften Anfällen (im ganzen 22) starb, fanden sich capilläre Hämorrhagien, Oedem und Erweiterung der perivaskulären und pericellulären Räume; die Tigroidkörper fehlten in den Rindenzellen; nur der Nucleolus zeigte die normale Tinction. Aehnliche Befunde ergaben 3 Fälle von Status epilepticus sowie ein Fall von Thrombose der Trollard'schen Anastomose. Die Vorderhornzellen zeigten nur geringe Veränderungen. In einem weiteren Fall, bei welchem infolge einer Zerreissung der A. meningea media dextra 400 linksseitige Anfälle aufgetreten waren, ergab sich kein Unterschied zwischen den linksseitigen und den rechtsseitigen Rindenzellen. Mott glaubt, dass Hyperpyrexie und Erschöpfung keine erhebliche Rolle spielen, sondern dass Kohlensäureüberladung der Lymphflüssigkeit — infolge venöser Stase und sekundärer, arterieller und kapillärer Anämie — der entscheidende Factor ist. In fünf Fällen von Status epilepticus und bei vielen Paralytikern, die nach protrahierten epileptiformen Anfällen starben, wurde fettige Degeneration der quergestreiften Muskeln, des Herzens, der Nieren und Leber festgestellt. Therapeutisch käme auf Grund der Anschauungen Mott's, wie in der Discussion erörtert wurde, event. ein Aderlass in Betracht.

Lord besprach die Fürsorge für die Epileptikr. Er betont die Häufigkeit der Tuberkulose bei Epilepsie (17 pCt. gegenüber 10,9 pCt. bei den übrigen Insassen von Hanwell). Das mittlere Alter des Epileptikers beträgt nach seiner Statistik für die London County Asylums 40 ½ Jahre (gegenüber 51½ Jahren bei den übrigen Insassen). Hierauf wird das Epileptikerheim in Maghull bei Liverpool (gegründet 1889) und in Westbrook besprochen. Die erste grosse Epileptikerkolonie wurde erst 1894 in Chalfont St. Peters (Buckinghamshire) von der „National Society for the employment of Epileptics" eröffnet. Ende 1897 barg sie 48 Insassen (36 männliche und 12 weibliche) Sie werden grösstenteils auf der Farm oder mit Gartenarbeit beschäftigt. Günstige pekuniäre Ergebnisse hatte nur die erstere Beschäftigung. Eine ähnliche Kolonie soll jetzt in Lancashire gegründet werden (je eine für geisteskranke und für geistesgesunde Epileptiker). Eine grosse „working colony" für 300 geisteskranke Epileptiker soll ferner in Horton auf Veranlassung des London County Council entstehen. Für die London County Asylums berechnet Lord 1,3 pCt. angeborener und 11,3 pCt. erworbener Epilepsie unter den Männern und 1,3 pCt. angeborener und 6,0 pCt. erworbener Epilepsie unter den Frauen. Die Kosten der Einrichtung betragen in Chalfont pro Kopf 2800 Mark, die Kosten der Unterhaltung ebenda 12 Mark pro Kopf und Woche.

In der Discussion empfahl Briscoe nochmals sofortigen Aderlass bei Status epilepticus. (Journ. of ment. sc.)

Buchanzeigen.

L. T. Cipollone. Ricerche sull' anatomia normale e patologica delle terminazioni nervose nei muscoli striati. Con 5 tav. e 1 Fig. Torino-Rosenberg & Sellier. 1897. (Istit di Arch. patolog. d R. Univ. di Roma, dir. d. Prof. E. Marchiafava.) 282 pp. Preis 10 L.

Die vorliegenden sehr umfassenden Untersuchungen von Cipollone (italienischer Marinearzt) über die Nervenendigungen an den quergestreiften Muskeln wurden im Institute von Marchiafava in Rom ausgeführt. Die Methoden waren: frisch, mit Arg. nitricum, Ehrlich, Gold, Doppelfärbung mit Vesuvin, Osmium, Golgi, Kühne, Stöhr, Ranvier — das Material bestand aus: Frosch, Lacerta (agilis, viridis), Taube, Kaninchen. Ausser den normalen Verhältnissen wurden die Degenerations- und Regenerations-

processe studiert nach Durchschneidung, Ausschneidung Quetschung von peripheren Nerven, Durchschneidung der Medulla, Compression, Ligatur etc. Von den Ergebnissen betreffs der motorischen Endigungen seien folgende hervorgehoben. Bei niederen Wirbeltieren (Frosch, Eidechse) verläuft häufig der Nerv eine Strecke ohne Markscheide ausserhalb des Sarkolemms. — Bei diesen Tieren giebt es ferner keine Anastomosen zwischen hypolemmalen Endästen, bei höheren Tieren sind sie häufig. — Die Endverzweigung der Axencylinder bietet bei allen Tieren variable Formen dar. — Beim Frosch finden sich atypische Endigungen, ausnahmsweise besitzen sie granulierte Substanz mit Grundkernen oder nur letztere. Die Eidechse hat Endigungen ohne granulirte Substanz, specifische Endigungen am Sphincter cloacae. Die von Bremer beim Frosch entdeckten beerenförmigen Endigungen sowie Tschiriew's traubenförmige bei der Eidechse konnte Verf. bestätigen. Bei höheren Tieren kommen keine so starken Abweichungen vor, dass man von „atypischen" Endigungen sprechen könnte. — Ausnahmsweise beobachtet man doppelte Endigungen an derselben Muskelfaser, aber im allgemeinen stammen solche von einer Nervenfaser, welche sich in kurzer Entfernung von der doppelt innervierten Muskelfaser verzweigt. Nur an der Neuromuskelspindel (s. u.) finden sich Beispiele von Muskelfasern mit zwei und mehr motorische Endigungen die von selbständigen Nervenfasern kommen. — Die granulierte Substanz oder „Sohle" ist bei Reptilien vorhanden, bei Vögeln fehlt sie; Verf. betrachtet sie trotzdem als eine höhere Ausbildung, Vervollkommnung der motorischen Endigung. Bei Vögeln sind nur die Grundkerne vorhanden. Diese Kerne sind von den Muskelkernen zu unterscheiden, da sie die regressiven Metamorphosen der Nervenendigungen mitmachen. — Die den Kernen der Schwann'schen Scheide ähnlichen Kerne der Endausbreitung finden sich zuweilen bei Frosch und Eidechse in der Umgebung des Axencylinders zwischen zwei Marksegmenten in der Nähe der Endausbreitung; sie müssen wohl als Kerne der Schwann'schen Scheide oder als Homologa derselben betrachtet werden. — Verf. gelangt schliesslich zu der Annahme von zwei verschiedenen Substanzen, einer differenzirten und einer nicht differenzirten, — welche wir mit den jetzigen Hilfsmitteln noch nicht unterscheiden können.

Die pathologischen Veränderungen waren Folge entweder von 1. Zusammenhangsunterbrechung, — 2. von anderen Verletzungen peripherer Nerven, — 3. von Verletzungen des Rückenmarks. Nur für die erste konnten constante Veränderungen aufgewiesen werden, die beiden anderen Gebiete müssen weiterer Untersuchung vorbehalten bleiben. In Folge Verletzung („Läsion") peripherer Nerven, (Durchschneidung, Ausschneiden eines Stückes, Quetschung, Compression) fallen die motorischen Endigungen einer umfassenden Nekrose anheim: Axolysis und Axorhexis. — Die regressiven Produkte verlieren allmählich die Fähigkeit, sich zu färben und verschwinden. — Die Schnelligkeit dieser Veränderungen wächst, je höher wir in der Tierwelt aufsteigen — beim Frosch bemerkt man die ersten Veränderungen am 2. Tage, deutlich werden sie am 3., — bei der Eidechse am 2., bei Tauben dauert es 20 Stunden, beim Kaninchen 24 Std. Bei Eidechsen tritt eine Farbendifferenz auf, die Endausbreitung zerfällt in eine stark färbbare und eine blasse Substanz. — Verletzungen peripherer Nerven ohne Zusammenhangstrennung bewirken Auftreten zahlreicher „Exsudations-Körperchen", ähnlich den nach Durchschneidung der Nerven (Axolyse) auftretenden Haufen. — Nach Durchschneidung des Rückenmarks trat binnen 40 Tagen einfache Atrophie der motorischen Endigungen auf.

Ein besonderes Kapitel ist den Erscheinungen (Degenerations-Reaction) gewidmet, welche nach Durchschneidung des Ischiadicus bei elektrischer Reizung der Muskeln auftreten. Die Muskeln reagieren in derselben Art auf elektrische Reizung wie die der Nerven beraubten Muskeln, ohne dass in den Muskelfasern selber eine mikroskopisch nachweisbare Veränderung auftritt.

Das letzte Kapitel der Monographie befasst sich mit der (Neuro-) Muskelspindel oder dem sensiblen Endorgan im Muskel. Die Untersuchungen beziehen sich auf Frosch, Eidechse, Taube, Meerschweinchen, Kaninchen und Mensch. Am einfachsten liegen die Dinge bei der Eidechse. Hier finden sich an derselben Muskelfaser zwei motorische und dazwischen eine sensible Endigung. (Näheres s. d. folgende Referat.)

L. T. Cipollone. Nuove ricerche sul fuso neuro-muscolare. Con 1 tav. und 2 Fig. Torino Rosenberg & Sellier. (Istit. di Anat. patol. d. R. Univ. di Roma dir. d. Prof. E. Marchiafava) S. A. aus Annali di Med. naval. anno IV.

Verf. unterscheidet zwei Arten von Muskel-Nerven mit den betreffenden Endorganen: a) grobe, dicke markhaltige Fasern, sensibel, b) dünne, feine Fasern, motorisch. Durchschneidung des Facialis am For. stylomastoideum (Kaninchen) ergab für die Neuromuskelspindel in den Gesichtsmuskeln ein negatives Resultat. Durchschneidung des Trigeminus am Gangl. Gasseri hatte Veränderungen der dicken Nervenfasern zur Folge. Bei Paralyse der Extremität in Folge von Compression der Aorta waren die feinen Fasern mit den Endplatten degeneriert, die dicken Fasern und die reichen Endigungen der spindelförmigen Anschwellung erhalten. Die Muskelfasern der Muskelspindel haben aber nicht nur sensible, sondern auch motorische Endigungen. — Die Gesichtsmuskeln haben keine Spindeln (s. o.). — Schliesslich bespricht Verf. die Folgerungen für die Lehre von der Ataxie bei Tabes. In einer Anmerkung der letzten Seite geht Verf. dann noch auf die während des Druckes erschienene Arbeit von E. Giacomini über die Neuromuskelspindeln der Sauropsiden ein.

K. v. Bardeleben-Jena.

G. Lindner, Aus dem Naturgarten der Kindersprache. Leipzig 1898. Th. Grieben. 122 S.

Lindner bezeichnet seine Abhandlung mit Recht als einen Beitrag zur kindlichen Sprach- und Geistesentwicklung. Er teilt darin die Beobachtungen mit, welche er während der ersten Lebensjahre an seinen eigenen Kindern angestellt hat. Namentlich diejenigen, welche sich auf die Entwicklung der Sprache beziehen, verdienen auch die volle Beachtung des Neuropathologen. Er unterscheidet die physiologische Stufe der Sprachentwicklung (Lauterzeugung ohne den bewussten **Zweck** der Mitteilung innerer Zustände), die logische (beginnendes Sprachverständnis, unklares Erkennen des Zwecks der Sprache bei noch mangelnder Mitteilungsfähigkeit) und die philologische (Benutzung der Sprachlaute zu sinnvollen Verbindungen zum Zweck der Mitteilung innerer Zustände). Diese Stufen lösen sich nicht gegenseitig ab, sondern decken einander zum Teil. Ref. hat den Eindruck gewonnen, dass es sich um gewissenhafte, grösstenteils auch unbefangene und daher sehr wohl verwertbare Beobachtungen handelt.

Z.

Roemer: Psychiatrie und Seelsorge. Ein Wegweiser zur Erkennung und Beseitigung der Nervenschäden unserer Zeit. Berlin 1899. Reuther und Reichard. 343 S.

Der Verfasser will in seinen Ausführungen einen Beitrag zur Verständigung zwischen Psychiatrie und Seelsorge liefern. In der Art dieses Themas war es begründet, dass er das engere Gebiet des Psychiaters und Arztes vielfach verlassen und sich allgemeineren speciell theologischen Fragen zuwenden musste. Aus der Art und Weise, in welcher auch diese Fragen behandelt sind, ist zu erkennen, dass der Autor sich auch auf diesen dem Arzte ferner liegenden Gebieten eingehend orientiert hat. Eine Beurteilung dieser Ausführungen muss sich der Ref. versagen, da ihm hierzu die erforderlichen Vorkenntnisse fehlen.

In dem ersten Teile seiner Schrift erörtert der Verfasser die Zwecke und Ziele derselben, führt dann eingehend aus, dass die Kenntnis der Lehren der Psychiatrie gerade für den Seelsorger von besonderem Werte ist, und erörtert schliesslich die Frage über die Vereinbarkeit der ärztlichen Auffassung mit der sittlich religiösen. Er kommt hier zu dem Schlusse,

dass die ärztlich wissenschaftliche Auffassung an sich nicht im Widerspruche steht mit der sittlich religiösen, dass diese vielmehr die notwendige Ergänzung derselben bilde.

In dem zweiten sehr umfangreichen Teile giebt der Verfasser einen Ueberblick über die Erscheinungen der Geisteskrankheiten. Da diese Schilderungen nicht für den engeren Kreis der Fachkollegen bestimmt sind, und in ihnen ja auch immer gleich auf bestimmte allgemeine Fragen Rücksicht genommen wird, mussten sie in ihrer Form und Darstellungsweise von der in den medicinischen Werken üblichen abweichen. Es ist nicht zu verkennen, dass der Verfasser diese Aufgabe in geschickter Weise gelöst hat. Auf den sachlichen Inhalt dieses Abschnittes braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden. Der Verfasser ist ein Schüler Koch's-Zwiefalten, dem er auch sein Buch gewidmet hat, und steht ganz auf dem Boden der Anschauungen seines Lehrers, die ja als allgemein bekannt vorausgesetzt werden können. Den psychopathischen Minderwertigkeiten, die ja gerade bei den hier vorliegenden Erörterungen eine grosse Rolle spielen, ist denn auch eine sehr eingehende Besprechung gewidmet.

In dem dritten Teile zieht der Autor, sozusagen, die Resultate aus den vorhergehenden Abschnitten, indem er den Gründen, welche gegen die von ihm vertretene Ansicht geltend gemacht werden könnten, entgegentritt und die Bedeutung seiner Auffassung für Wissenschaft und Leben und speciell auch für die Aufgaben der Seelsorge beleuchtet.

Ob es dem Verfasser durch diese Schrift gelingen wird, eine Verständigung zwischen Arzt und Seelsorger herbeizuführen und die Kluft zwischen der ärztlichen und theologischen Weltauffassung zu überbrücken, möge dahingestellt bleiben. Zu befürchten ist, dass auch hier, wie so oft, der Friedenstifter, der Vermittler es beiden Teilen nicht recht gemacht hat. Wie dem aber auch sei, von grossem Werte ist der Inhalt des Buches für die praktische Bethätigung sowohl des Arztes als des Seelsorgers, deren Zusammenwirken ja oft erforderlich ist. Sodann aber können wir das Buch mit Freuden begrüssen, da es, ohne den Ton populärer Gesundheitsschriften anzuschlagen, dazu beitragen wird, das Verständnis für die Geistesstörungen in weitere Kreise zu tragen. Buchholz.

Die Bekämpfung des Alkoholmissbrauches. Referat von Med.-Rath **Prof. Dr. Tuczek** sowie Discussion auf der XXII. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Karlsruhe am 14. Sept. 1897. — Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege Bd. XXX. Braunschweig. Vieweg und Sohn. 1898.

Man kann es wohl mit grosser Freude begrüssen, dass der Verein für öffentliche Gesundheitspflege die Bedeutung des Kampfes gegen den Alkoholmissbrauch anerkannt hat und somit auch in diesen Kampf eingetreten ist. Tuczek, welcher bereits früher, allerdings in einem engeren, mehr localen Kreise die Aufgaben des Arztes in dem Kampfe gegen den Alkoholmissbrauch[1]) beleuchtet hatte, war für dieses Referat gewonnen worden. In demselben hat Tuczek die Schädigungen, welche der Einzelne und die Allgemeinheit durch den Alkoholmissbrauch erleidet, auf breiter Basis auseinandergesetzt und dann die Wege gezeigt, auf welchen er sich Erfolge in diesem Kampfe verspricht. Auf die Einzelheiten des sehr ausführlichen, 25 Seiten umfassenden Referates kann hier nicht eingegangen werden. Erwähnen möchte ich nur, dass Tuczek nicht soweit geht, jeden Alkoholgenuss zu verbannen und vor allem den Alkohol nicht aus dem Arzneischatze entfernt wissen will. An das Referat knüpfte sich eine Discussion, in welcher unter anderem auch von einzelnen Seiten auf die Notwendigkeit einer vollständigen Abstinenz hingewiesen wurde.

Buchholz.

[1]) Bericht über die dritte Bezirks-Versammlung der Mitglieder und Freunde des deutschen Vereins gegen Missbrauch geistiger Getränke in Kurhessen und den benachbarten Gebieten in Cassel am 23. Mai 1890.

Personalien und Tages-Nachrichten.

J. v. Maschka, Prof. d. gerichtl. Medizin in Prag ist gestorben.

Auf dem französischen Congress für innere Medicin zu Lille 28. Juli 1898 sind der Indépendance médicale zufolge folgende neuropathische Vorträge gehalten worden:

Pitres, Behandlung der Basedow'schen Krankheit: Vortr. empfiehlt Injectionen von Jodoformäther in das Parenchym der Schilddrüse.

Cantru, Wirkung der Bauchmassage auf den Blutdruck: der Blutdruck sinkt erheblich und die Pulsfrequenz nimmt ab, mittelbar tritt auch eine stärkere Diurese ein.

Sicard und Guillain, Blutuntersuchungen bei Nervenkrankheiten: die Vortr. haben bei Hemiplegikern eine constante Hyperglobulie, zuweilen auch Hyperleukocytose auf der hemiplegischen Körperhälfte gefunden. Ausserdem fanden sich im Blut der Hemiplegiker eigentümliche körnchenähnliche Gebilde, welche den Hämoconen nahestehen. Bei der Syringomyelie wurde im Gegensatz zur Lepra ein „leucocytose à polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles" vermisst. Dieselben haben auch — und zwar mit negativem Erfolg — experimentelle Untersuchungen über die Wirksamkeit des Serums von Menschen und Tieren, welche hohe Bromdosen erhalten hatten, angestellt.

Faure teilt neun Fälle akuter Psychose bei fieberhaften Krankheiten mit.

Loire bespricht die Suggestion falscher Zeugenaussagen.

Lannois und Carrier fanden meist vorübergehend das sogenannte Ulnarissymptom bei Epileptikern nach den Anfällen und führen es auf den Erschöpfungszustand des Nervensystems zurück.

P. Sollier bespricht die Toxikomanen: er versteht darunter Individuen, die auf Grund einer primären psychopathischen Veränderung in eine chronische Intoxication verfallen. Charakteristisch sollen sein: die Gleichgiltigkeit bei der Auswahl des Intoxicationsmittels und gegenüber einem Wechsel des Mittels, das anfängliche Ausbleiben schwerer physischer und psychischer Folgeerscheinungen, die impulsive Art und Weise der Intoxication der Steigerung der Dosen etc.

Die nächste Herbstversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte findet am 18. und 19. November in Frankfurt a./M. statt.

Zu der am 24. und 25. September 1899 in Salzburg stattfindenden Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien sind folgende Vorträge angemeldet: 1. Dr. A. Pick (Prag): Thema unbestimmt. — 2. Dr. Margulies (Prag): Zur Lehre vom Kniephänomen bei hoher Rückenmarkläsion. — 3. Dr. Mayer (Innsbruck): Thema unbestimmt. — 4. Dr. von Wagner (Wien): Thema unbestimmt. — 5. Dr. Redlich (Wien): Ueber senile Epilepsie. — 6. Dr. Kunn (Wien): Ueber eine eigentümliche Form von Augenmuskellähmung. — 7. Dr. Schlesinger (Wien): Thema unbestimmt. — 8. Dr. Hirsche (Wien): Thema unbestimmt. — 9. Dr. Elzholz (Wien): Zur Histolologie alter Nervenstümpfe in amputierten Gliedern. — 10. Dr. Anton (Graz): Beiträge zur Localisierung der Funktionsstörungen an der Gehirnoberfläche. — 11. Dr. Fritz Hartmann (Graz): Symptome und Anatomie der Rückenmarksverletzungen. — 12. Dr. Bischoff (Wien): Symptomatologie der doppelseitigen Schläfelappenläsionen. — 13. Dr. Kure (Jeddo): Psychiatrisches aus Japan. — 14. Dr. Raimann (Wien): Thema unbestimmt. Herr Dr. Schweighofer, Direktor der Landesirrenanstalt zu Salzburg (Telegramm-Adresse: Dr. Schweighofer, Salzburg) hat sich freundlichst erbeten, Anmeldungen zu übernehmen und Auskünfte zu erteilen.

Das elektrotechnische Institut in Frankfurt a. M. versendet einen 413 Nummern umfassenden Katalog.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Aus der psychiatrischen Klinik in Dorpat.

Die Katatonie.

Von

Professor W. v. TSCHISCH

in Dorpat.

(Schluss.)

Indem wir an die Beschreibung der einzelnen Symptome der Katatonie gehen, muss ich gestehen, dass ich es für unumgänglich notwendig halte, alle Symptome dieser Krankheit zu schildern, und nicht nur diejenigen, durch welche sich die Katatonie von andern Krankheiten unterscheidet. da, meiner Ueberzeugung nach, die Katatonie weit verschieden von dem Bilde ist, wie es von dieser Krankheit seither gegeben worden ist.

Die Störungen innerhalb der Gefühlssphäre bilden eines der Grundsymptome der Katatonie; diese Störungen der Gefühle sind so erheblich und mannigfaltig, dass es erforderlich erscheint, etwas länger bei diesen Erscheinngen zu verweilen.

Bei den Katatonikern findet sich eine Abschwächung aller Gefühle, gelegentlich aber auch eine Verstärkung der Unlust- und Lustgefühle, endlich auch eine äusserste Steigerung gewisser Gefühle.

Weitaus die grösste Bedeutung, sowohl was Dauer als Intensität betrifft, beansprucht die Abschwächung der Gefühle; natürlich ist dies Symptom wichtiger als die übrigen auch in praktischer Beziehung, denn kaum erreicht diese Abschwächung der Gefühle bei irgend einer andern Geisteskrankheit einen solchen Grad, wie bei der Katatonie. In einzelnen Fällen wenigstens kommt es zu völliger Aufhebung aller Gefühle; sämtliche Gefühlstöne sind erloschen, die Kranken fühlen weder Schmerz noch Ermüdung, noch Hunger und Durst. Plötzlich, ohne dass irgendwelche Anstalten dazu vorausgegangen wären, mit einem fröhlichen lachenden Gesicht oder einem Aussehen, das für den Mangel jeglicher Gefühle spricht, rennt der Katatoniker gegen die Wand oder wirft sich schonungslos gegen die Diele oder schlägt stundenlang Purzelbäume u. s. w. Ungeachtet aller Vorsichtsmassregeln haben sich Katatoniker bei uns doch gelegentlich derartige Verletzungen zugezogen, dass andere Kranke empfindlich zu leiden gehabt hätten, während diese Kranken niemals eine Klage äusserten. Ein Katatoniker riss sich z. B. einst vollkommen ruhig oder, besser gesagt, apathisch einen Fingernagel aus; nachdem er diese qualvolle Operation in aller Eile vollzogen hatte, blieb er mit demselben unveränderten Gesichtsausdruck im Bette liegen.

Das Gefühl der Ermüdung ist unstreitig sehr quälend, so quälend, dass wir, unter gewöhnlichen Umständen, durchaus nicht imstande sind, uns mit Erfolg dagegen zu wehren. Bei den übrigen Geisteskranken wird niemals ein völliges Ausbleiben dieses Gefühls beobachtet; Maniakalische und physisch kräftige Paralytiker bewegen sich gewiss mehr als Gesunde, doch geben sie selbst zu, Ermüdung zu spüren und ruhen häufig aus. Schon nach wenigen Tagen verstärkter Bewegung beschränkt sich der motorische Drang des Maniakus nur auf grosse Geschwätzigkeit und Singen; die sonstige Agitation beginnt erst wieder, nachdem er sich erholt hat. Die Katatoniker hingegen fühlen entschieden keine Ermüdung, natürlich nur zu gewissen Zeiten der Krankheit. Sie führen die schwersten, die ermüdendsten Bewegungen unbegreiflich lange Zeit hindurch ohne jede Pause aus. Selbst in relativ normalem Zustande arbeiteten manche Kata-

toniker wie eine Maschine, ohne die geringste Ermüdung zu verraten, auch wenn ihnen die Arbeit durch ihre Länge direkt schädlich war. Traurige Erfahrungen belehrten uns, dass man nicht sorgfältig genug darauf achten kann, dass die Katatoniker sich bei der Arbeit durch übermässige Anstrengung nicht Schaden zufügen. Die gleiche Unempfindlichkeit gegen Ermüdung wird auch bewiesen durch die lange Dauer äusserst unbequemer Posen und Stellungen, wie sie für Katatoniker so sehr charakteristisch sind. Desgleichen erreicht die Unempfindlichkeit gegenüber Hunger und Durst bei den Katatonikern einen solchen Grad, wie bei keiner anderen Krankheit, mit Ausnahme der Hysterie. Wenn ein Melancholiker oder Paranoiker unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen, einer Wahnidee oder rein organischer Ursachen Nahrung verweigert, so leistet er bei künstlicher Fütterung Widerstand, sei es aktiv oder passiv. Nur äusserst selten ruft künstliche Fütterung bei bestehender Nahrungsverweigerung keinen Widerstand hervor, am häufigsten wohl noch dann, wenn der Kranke der Meinung ist, die Menschen, welche ihn füttern, nähmen diese Sünde auf sich, er selbst aber sei ja unschuldig daran, dass man ihn füttere; da der Hunger Qualen verursacht, suchen die Kranken, ganz ebenso wie Gesunde, mit Freuden eine Entschuldigung für sich. Das Gegenteil beobachten wir in der Regel an den Katatonikern, der Kranke selbst isst nicht, schluckt nicht einmal, wenn man ihn mit dem Löffel füttert. Greift man zur Sonde, so leistet er nicht den geringsten Widerstand, zeigt nicht einmal Behagen oder Unbehagen.

Dieselbe Unempfindlichkeit zeigen die Katatoniker gegenüber Qualität und Quantität von Speise und Trank in noch höherem Grade als andere Kranke.

Mit dieser Apathie hängt auch die Unreinlichkeit der Katatoniker zusammen. Unter sich lassen, im Zimmer harnen, Kügelchen aus Kot fabrizieren, schmieren u. s. w., alles das thun Nicht-Katatoniker aus verschiedenen Gründen: einigen Kranken gewähren solche Beschäftigungen ein gewisses Vergnügen, doch fällt es im allgemeinen ziemlich leicht, den Kranken dies abzugewöhnen und nicht schwer, sie daran zu verhindern. Zu meinem Bedauern weiss ich jedoch nicht, wie man die Katatoniker an Reinlichkeit gewöhnen könnte; sie sind nicht so schwachsinnig wie viele sehr „unreinliche" Kranke, und daher erfüllen alle Massnahmen, welche vollständig genügen, um Nicht-Katatoniker an Reinlichkeit zu gewöhnen, bei Katatonikern ihren Zweck nur sehr mangelhaft.

Es scheint wohl kaum erforderlich, von der Abschwächung der höheren Gefühle bei den Katatonikern zu reden, da eine Abstumpfung der niedersten Gefühle nicht gut dort statthaben kann, wo nicht bereits, wenn auch nur zeitweilig, die höheren Gefühle erloschen sind.

Der Geschlechtstrieb ist meist gesteigert, wie schon aus dem mass- und schamlosen Onanieren hervorgeht. Dabei spielt natürlich die kräftige Konstitution der Kranken und ihre blühende körperliche Gesundheit eine Rolle, doch setzen die Kranken die Masturbation auch fort, wenn ein erheblicher Kräfteverfall eingetreten ist. Ich muss hinzufügen, dass kein einziger Katatoniker, trotz stärksten Onanierens, jemals einen Angriff auf eine weibliche Person machte, oder irgendwie in der Nähe von Weibern Erregung verriet. Aus den Worten der Kranken ergab sich, wie bereits erwähnt, nie ein Verlangen nach normalem sexuellen Verkehr. Steigerung des Geschlechtstriebes fand sich auch bei den weiblichen an Katatonie leidenden Kranken, nur wurde bei diesen öffentliches Masturbieren nicht beobachtet, was sich natürlich durch die grössere weibliche Schamhaftigkeit ausreichend erklären lässt.

Diese erhebliche Steigerung des Geschlechtstriebes ist für die Katatonie geradezu charakteristisch.

Schwerlich sind bei den Katatonikern diejenigen Lustgefühle erhöht, welche durch Thätigkeit überhaupt, besonders durch Muskelanspannung, hervorgerufen werden: ihre so ausgiebigen und beschwerlichen Bewegungen gewähren den Kranken, so viel man sehen kann, kein Vergnügen. In dieser Hinsicht unterscheiden sich die Katatoniker scharf von dem Maniacus,

dessen gesteigerte Bewegungen von starken Lustgefühlen begleitet sind. Die Katatoniker verraten in ihren erzwungenen Stellungen nur Apathie.

Im übrigen beobachtet man Schwankungen des Stimmungsgleichgewichts nach beiden Seiten hin, d. h. krankhafte Steigerungen von Lust- und Unlustgefühlen. Bei fast allen Katatonikern kommt öfters Depression vor, besonders häufig zu Beginne der Erkrankung, doch erreicht sie niemals einen so hohen Grad, wie bei Melancholie. Ungeachtet der grossen Energie der Katatoniker ist in der Klinik doch kein einziger Selbstmord bei einem Katatoniker vorgekommen. Man hat alle möglichen Handlungen, jedoch nicht Selbstmord von Katatonikern zu erwarten. Auch der Wunsch zu sterben wird von Katatonikern nur selten geäussert und auch dann nur zu Beginn der Krankheit; Redensarten, wie: „es wäre besser, man erschösse mich" u. s. w. beweisen noch nicht den ernstgemeinten Wunsch zu sterben.

Wenn wir die gelegentlichen Unlustgefühle des Katatonikers analysieren, so finden wir, dass ein unklares, unmotiviertes Gefühl der Unzufriedenheit mit sich selbst prävaliert: die Kranken sind sich selbst nicht klar darüber, was sie quält, doch fühlen sie sich unglücklich und sind niedergeschlagen. Die unklare Wahrnehmung des abnormen Ablaufes der Verstandesprozesse, der Veränderung ihres eigenen Ich kombiniert sich natürlich mit diesen Unlustgefühlen. Zudem haben die Katatoniker ein mehr oder weniger deutliches Krankheitsbewusstsein, ein Bewusstsein, dass ihr Seelenleben ein anderes geworden ist.

Gehobene Stimmungen entstehen und vergehen bei der Katatonie grösstenteils ohne jede sichtbare Veranlassung. Sie erreichen dabei niemals grosse Intensität und sind nicht von langer Dauer. Sehr bezeichnend ist, dass die Katatoniker selbst bei gehobener Stimmung schweigsam sind und sich nicht nur nicht auf ein Gespräch einlassen, sondern nicht einmal auf Fragen antworten. Dabei sind sie mutwillig, machen Kinderstreiche, singen, schreien, doch beobachtet man bei ihnen nicht, wie bei der Manie, einen gesteigerten Bewegungsdrang. Die gehobene Stimmung pflegt mitunter nur so wenig ausgesprochen zu sein, dass wir auf ihre Anwesenheit nur aus dem dummfröhlichen Gesichtsausdruck der Kranken schliessen können. Die gehobene Stimmung ist immer mit einem Daniederliegen der Verstandesthätigkeit verknüpft, aus welchem Grunde die Kranken zu dieser Zeit heiter-stumpf erscheinen; während die gehobene Stimmung des Maniacus mit einer Anregung der geistigen Thätigkeit verbunden ist, ist bei dem Katatoniker die gehobene Stimmung mit einem Stillstande des geistigen Lebens verknüpft.

Eine so eigenartige Kombination von gehobener Stimmung und Daniederliegen der Verstandesthätigkeit ist meiner Ansicht nach überaus charakteristisch für die Katatonie. Die vorherrschende Stimmung des Katatonikers besteht sonach in erheblicher pathologischer Apathie. Am richtigsten glaube ich wäre es, diese ihre Stimmung eine träge, welke zu nennen. Ihre sämtlichen Empfindungen sind sehr abgeschwächt, sie empfinden ebenso wenig Freude wie Kummer, Lust- und Unlustgefühle sind in gleicher Weise abgestumpft.

Die Störungen der Verstandesthätigkeit bei der Katatonie entsprechen, meinen Beobachtungen zufolge, den Angaben vieler Autoren über diese Krankheit nur wenig. Ich betone besonders nachdrücklich, dass bei den Katatonikern weder Wahnideen noch Hallucinationen vorkommen, selbst Illusionen gelangen nur äusserst selten zur Beobachtung. Alle unsere Katatoniker waren freilich Personen von geringer Bildung und wenig entwickelter Geistesthätigkeit, und kann man daher meine Behauptungen nur mit einer gewissen Vorsicht auf solche Katatoniker übertragen, die eine höhere Bildung genossen haben. Ich will daher zugeben, dass bei manchen Katatonikern Hallucinationen und Wahnideen vorkommen können, doch spielen letztere kaum eine so bedeutende Rolle, wie viele Autoren glauben. Uebrigens komme ich auf diese Frage noch zurück.

Die Katatoniker sprechen im allgemeinen wenig und ungern, doch berichten sie zu Zeiten der Besserung nicht nur über die Gegenwart, sondern auch von Vergangenem. Kein einziger Patient jedoch sprach je-

mals über Hallucinationen oder Wahnideen. Derartige Erscheinungen sind dem Bewusstsein aber so fremdartig und pflegen einen jeden Kranken, besonders natürlich wenn er ungebildet ist, in solches Staunen zu versetzen, dass auch die allerverschlossensten Kranken ihre Hallucinationen und Wahnideen schliesslich mitteilen. Ungebildete Patienten, die ja nicht wissen, dass dies pathologische Erscheinungen sind, hätten keinen Grund, hartnäckig diese ihre Hallucinationen und Wahnideen zu verheimlichen. Natürlich waren alle unsere Bemühungen darauf gerichtet, in Erfahrung zu bringen, durch welche Motive das sonderbare Benehmen der Kranken hervorgerufen war, doch erklärte keiner der Kranken seine befremdlichen Handlungen mit Hilfe von Wahnideen und Hallucinationen.

Meiner Ansicht nach sind bei der Katatonie Wahnideen zum mindesten selten; dafür spricht schon die Ausdruckslosigkeit des Gesichtes, welches sich mit Wahnvorstellungen nicht verträgt. Obwohl das Benehmen der Katatoniker gewiss die Vermutung nahe legt, dass Hallucinationen vorliegen, so stösst doch die Beobachtung ihres Mienenspiels auch diese Annahme entschieden um. Je mehr Aufmerksamkeit man den Ausdrucksbewegungen der Katatoniker zuwenden wird, desto mehr wird man an dem Vorkommen von Hallucinationen bei Katatonikern zweifeln.

Jedenfalls kann man also behaupten, dass bei der Katatonie Hallucinationen und Wahnideen keine wesentliche Rolle in der Entwickelung und dem Verlaufe der Krankheit spielen, da sich fraglos alle Erscheinungen der Katatonie ohne die genannten Symptome entwickeln können. Letztere können höchstens episodisch auftreten.

Die Störungen der Verstandsthätigkeit bei der Katatonie bestehen hauptsächlich in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Verlangsamung aller Verstandesprozesse, die zu Zeiten offenbar bis zur völligen Aufhebung derselben sich steigert. Selbst während klarer Zeiten fasst der Katatoniker langsam auf und kombiniert unzureichend; er schlummert gleichsam. Seine Umgebung interessiert ihn nur wenig, er verhält sich ihr gegenüber apathisch, ohne viele Schlüsse aus seinen Wahrnehmungen zu ziehen. Einzelheiten entgehen ihm, er beobachtet nicht aktiv, sondern begnügt sich mit dem, was ihm in die Augen fällt. Die aktive Apperzeption ist abgeschwächt, daran kann man wohl kaum zweifeln. Der Beobachter ist erstaunt, so zu sagen, über die „Kürze" ihrer Gedanken. Sie antworten immer sehr kurz und bringen nur selten mehrere Sätze der Reihe nach hervor. Natürlich denken sie ebenso „kurz", wie sie sprechen. Aus ihren Antworten ist ersichtlich, dass nichts ihr Interesse erregt, nichts sie wundert, dass für sie alles klar und einfach ist. Sie sprechen über alles ruhig und äusserst vernünftig, als handelte es sich nicht um ihre eigene, sondern um eine fremde Person.

Mit einer Verschlimmerung des ganzen Zustandes nehmen auch die Störungen der Verstandesthätigkeit zu und führen schliesslich zu völligem Stillstande des geistigen Lebens. Man muss jedoch immer im Auge behalten, dass pathologische Veränderungen des geistigen Lebens keineswegs immer dem Allgemeinzustande parallel gehen; man kann sich bisweilen darüber wundern, wie Kranke in verhältnismässig schwerem Zustande richtig urteilen und gut auffassen. Ein Kranker begeht die allerunsinnigsten Handlungen und antwortet nichtsdestoweniger auf viele Fragen vollkommen vernünftig.

Soviel man, den Erzählungen der Kranken zufolge, annehmen kann, besteht die Hauptveränderung ihrer geistigen Thätigkeit in dem Mangel eines willkürlichen Denkens; ihr Denken, ebenso wie ihre Auffassung, ist vollkommen passiv, und aus diesem Grunde denken die Kranken zu Zeiten der Apathie lange Zeit hindurch gar nichts, obschon sie alles empfinden.

Bei hochgradiger Entwickelung der Krankheit erlischt das geistige Leben für länger dauernde Perioden. Bisweilen kehrt das geistige Leben plötzlich wieder: eines Morgens steht der Kranke wie nach einem langen Schlafe auf, und das geistige Leben des Kranken erscheint wieder fast normal. Verhältnismässig sehr selten verfallen die Kranken mit einem Male in den Zustand äusserster Apathie, obwohl bei der Katatonie ohne Zweifel gelegentlich auch dies vorkommt.

Sehr schwer ist es, den psychischen Zustand der Katatoniker zu Zeiten der motorischen Agitation zu verstehen. Der umherspringende, tanzende, gezwungene Stellungen annehmende Katatoniker unterscheidet sich durchaus von dem Maniacus oder dem agitierten Epileptiker. Obwohl der Katatoniker die allerwidersinnigsten Bewegungen ausführt, ist er doch bis zu einem gewissen Grade orientiert; er fasst seine Umgebung richtig auf und beurteilt sie richtig. So hat mich z. B. ein Katatoniker bei seinen Bewegungen niemals gestossen, wogegen sie sich den Wärtern gegenüber weniger beherrschen. Offenbar unterschieden sie also die in ihrem Bereich befindlichen Personen sehr wohl. Einige Kranke erinnerten sich ihres psychischen Zustandes zur Zeit der Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen, doch hat mir kein einziger Kranker gesagt, dass seine Assoziationsthätigkeit während derselben erhöht gewesen wäre. Meines Erachtens ist es äusserst charakteristisch für die Katatonie, dass diese Kranken sehr lange und lebhaft sich ihres krankhaften Zustandes bewusst sind. Wenn der Kranke nur in der Lage ist, auf Fragen zu antworten, so erklärt er entweder von selbst, er sei krank, oder stimmt doch dem Arzte darin bei, dass er wirklich krank sei. Viele Kranken erklären selbst: „mein Kopf ist nicht in Ordnung", „ich bin krank", „mit mir ist etwas nicht recht", „ich habe mich verändert", „mit mir geht etwas vor sich" u. s. w. Sogar in dem allerschlimmsten Zustande erklären die Kranken, sobald sie überhaupt mit dem Arzte sprechen, sie seien krank, ein Umstand, der mich anfangs sehr verwunderte. Wir sind es nicht gewohnt, amente Kranken zu sehen, die Einsicht für ihren krankhaften Zustand haben. Bisweilen behaupten die Kranken zwar, nur wenige Minuten nach einer derartigen Erklärung, sie seien gesund, aber doch wohl fast immer nur deswegen, weil sie entlassen zu werden wünschen. Dieses Krankheitsbewusstsein verlässt die Katatoniker lange Zeit hindurch nicht; erst wenn Schwachsinn eintritt, können diese Kranken ihren Zustand nicht mehr richtig beurteilen.

Auf's höchste wunderte mich auch der Zustand des Gedächtnisses der Katatoniker: soviel man urteilen kann, ist das Gedächtnis dieser Kranken bis in die letzte Krankheitsperiode erhalten. Die Kranken behalten, soviel sie natürlich auffassen, mit einer für ihren Zustand bewundernswerten Genauigkeit. Sobald es nur gelingt, von einem Katatoniker Antworten zu bekommen, so bekunden die Kranken ihr gutes Gedächtnis und geben Antworten, die durch ihre Korrektheit in Staunen versetzen. Sogar Kranke in tiefer Apathie entsinnen sich des von ihnen Wahrgenommenen, wie man dies aus einigen Antworten ersehen kann Ich muss es entschieden in Abrede stellen, dass sich bei der Katatonie ein typischer Schwachsinn im gewöhnlichen Sinne entwickele. Der Katatoniker vermag immer, wenn sich seine Seelenthätigkeit nicht im Zustande der Hemmung befindet, wahrzunehmen, sich zu entsinnen und das Wahrgenommene zu kombinieren, doch nimmt er wegen der häufigen Hemmungen und Apathie nur sehr wenig wahr, seine Kombinationen des Wahrgenommenen sind daher sehr beschränkt, aber doch richtig. Der Katatoniker lässt sich mit einem Menschen vergleichen, der bald schläft, bald schlummert: bald nimmt er absolut nichts wahr und denkt nicht, bald ist er für einen Augenblick halb erwacht und sieht etwas. Wie ein Mensch, der sich im Schlummer befindet, nimmt der Katatoniker abgerissen wahr, er ist daher nicht imstande, alles von ihm Aufgefasste zu kombinieren und dem Gedächtnis einzuverleiben, einiges jedoch, bruchstückweise, wird dennoch vom Gedächtnis festgehalten, aus welchem Grunde wir neben einem mehr oder weniger vollständigen psychischen Stillstand ein völlig verständiges Verhalten gegenüber Umgebung beobachten.

Bekanntlich sind die an sekundärem Schwachsinn (Dementia secundaria) Leidenden die allerfriedlichsten Bewohner der Irrenanstalten, es fällt sehr leicht, sie zu disziplinieren, und sie machen dem Pflegepersonal nur wenig zu schaffen. Ganz anders ist es mit den Katatonikern, welche für immer die im Sinne der Pflege am schwierigsten zu behandelnden Kranken bleiben. Nur zu Zeiten der Besserung ist ihre Pflege leicht. Sonst sind sie der Einwirkung der sie pflegenden Personen nicht zugänglich. Es ist

nicht möglich, sie zu disziplinieren, weil es in der zeitgenössischen Psychiatrie keine Massregeln giebt, mit Hilfe deren es möglich wäre, die Kranken zur Unterordnung zu zwingen. Man kann wohl kaum daran zweifeln, dass eine der Ursachen dieser Unmöglichkeit, die Kranken zu disziplinieren, der eigenartige Zustand ihres geistigen Lebens ist.

Sehr schwer ist es, das Benehmen der Katatoniker zu beschreiben, da dieses ausserordentlich eigenartig und zugleich sehr verschiedenartig ist; bei der Katatonie beobachten wir gleichzeitig neben den verständigsten ganz widersinnige Handlungen, wie sie sogar in Irrenanstalten selten beobachtet zu werden pflegen. Gewisse Handlungen und Bewegungen der Kranken sind so charakteristisch und auffällig, dass sie Gegenstand besonderer Untersuchung geworden sind und besondere Benennungen erhalten haben. Der pathologische Prozess der Katatonie ist am schärfsten in ihrem Bewegen und Handeln ausgeprägt.

Zunächst beobachtet man alle Uebergangsstufen von einer leicht eingeschränkten Beweglichkeit bis zu völliger Unbeweglichkeit. Selbst der Katatoniker in gutem Zustande bewegt sich wenig; wenn wir auf den Gang, die Gebärden, das Mienenspiel eines Katatonikers zur Zeit einer Remission achten, so sehen wir, dass sein Mienenspiel wenig beweglich und ausdrucksvoll, dass sein Gang langsam und unbeholfen, dass seine Bewegungen langsam und ungeschickt sind. Weder in der Mimik, noch im Gange, noch in den Bewegungen liegt diejenige Lebendigkeit, Energie, Elastizität und Geschmeidigkeit, wie sie dem jugendlichen Alter der Katatoniker entspräche. Der Katatoniker hat das Aussehen eines Menschen, der schlecht ausgeschlafen hat, oder eines solchen, der übermüdet ist, oder eines Menschen, der eine schwere körperliche Krankheit durchgemacht hat, oder endlich seinen Bewegungen nach erinnert der Katatoniker an einen Greis.

Natürlich können wir die Ursache der verminderten Beweglichkeit nicht stets bestimmen oder erkennen: da ihr geistiges Leben träge, die Empfindungen abgestumpft sind, ist ihre geringe Beweglichkeit nicht nur primären, sondern auch sekundären Ursprungs. Jedoch kommen im Verlaufe dieser Krankheit Zeiten vor, wo die Bewegungen der Kranken trotz gehobener Stimmung sehr eingeschränkt sind: hier kann natürlich von einem sekundären Ursprung der motorischen Hemmung nicht die Rede sein. Wenn man auch zugeben kann, dass die verminderte Beweglichkeit auch von dem allgemeinen psychischen Stillstande abhängt, so muss ich doch bestreiten, dass dieser die einzige Ursache ist, dass also die Beweglichkeit lediglich infolge des Stillstandes des geistigen Lebens herabgesetzt wäre.

Im Verlaufe der Katatonie kommen Zustände vor, die uns zu der Ueberzeugung führen, dass das Erlahmen des Willens die primäre, hauptsächlichste Krankheitserscheinung ist, dass die Läsion des Willens nicht in direktem Verhältnis steht zu den Veränderungen im Verstandesleben und in der Gefühlssphäre. Die Erschlaffung des Willens erreicht bei der Katatonie einen so hohen Grad, dass der Kranke aus eigener Initiative keinerlei Bewegungen ausführt; er liegt völlig unbeweglich, lässt Kot und Harn unter sich, man muss ihn füttern; doch empfindet er, apperzipiert passiv, verleibt das Wahrgenommene seinem Gedächtnis ein und giebt richtige Antworten. Trägt man dem Kranken auf, diese oder jene Bewegung auszuführen, so thut er es, obwohl langsam und unbeholfen; er widersetzt sich auch nicht, wenn man ihn füttert, geht in den Abtritt, wenn man dies von ihm verlangt und verrichtet dort auf Geheiss des Wärters seine Notdurft; heisst man ihn stehen, so steht er u. s. w.; bleibt er jedoch sich selbst überlassen, so bleibt er völlig unbeweglich stehen.

Sehr bezeichnend für die Katatonie ist, dass die Bewegungsstarre sich nicht allmählich entwickelt, wie wir dies bei andern Geisteskrankheiten beobachten, sondern oft plötzlich im Verlaufe einiger Stunden oder Tage eintritt; ebenso erfolgt der Wechsel der verschiedenen Grade von Unbeweglichkeit plötzlich, ohne jede greifbare Gesetzmässigkeit. Ebenso plötzlich verschwindet auch die absolute Bewegungslosigkeit, um entweder einer geringen Beweglichkeit oder schliesslich einer verstärkten Beweglichkeit Platz zu machen.

Es ist nicht leicht, die Frage zu entscheiden, welche Periode im Verlaufe der Katatonie länger dauert, die Periode der verminderten oder die der erhöhten Beweglichkeit. Die Bewegungslosigkeit eines Kranken kann das Resultat sein sowohl eines völligen Mangels von Bewegungen als auch von vermehrten Bewegungen; da sich nun bisweilen diese Zustände sehr häufig ablösen, häufiger, als der Kranke untersucht wird, so ist es unmöglich, mit Genauigkeit auf die uns gestellte Frage zu antworten. Endlich ist sogar eine aufmerksame Untersuchung nicht immer imstande zu entscheiden, in welchem Zustande sich der Kranke befindet. Ein Katatoniker liegt z. B. völlig unbeweglich da, sein Gesichtsausdruck ist apathisch, die Gesichtsmuskeln sind schlaff, beim Palpieren der Extremitätenmuskeln erweisen sich auch diese entspannt; wenn wir jedoch die Lage des Kranken zu ändern bestrebt sind, so leistet letzterer einen intensiven passiven Widerstand. Noch schwerer ist es, auf die gestellte Frage zu antworten, wenn der Kranke nur gewissen Bewegungen sich widersetzt; so kann man z. B. den Arm ohne jeden Widerstand von Seiten des Kranken flektieren, zum Extendieren jedoch sind nicht unerhebliche Anstrengungen erforderlich. Sogar durch Palpation können wir uns davon überzeugen, dass z. B. die Flexoren der oberen Extremitäten sich im Zustande der Anspannung befinden, während die Extensoren entspannt sind. Wenn auch selten, so gelingt es doch bisweilen eine Anspannung der Muskulatur der oberen Extremitäten bei völliger Entspannung der Muskeln der untern Extremitäten zu beobachten. Soweit jedoch meine Beobachtungen reichen, dauert die Periode der verminderten Beweglichkeit längere Zeit an, als die der vermehrten Beweglichkeit.

Die Unbeweglichkeit des Kranken bei beständiger Anspannung der Muskulatur kann einige Tage oder auch Wochen dauern. Bei einigen Kranken erreicht sie den höchsten Grad; die Kranken spannen derart die Muskeln des Thorax an, dass es unmöglich ist, sie zu untersuchen; ein Kranker spannte derart den Sphincter ani an, dass er mehrere Tage keine Ausleerung hatte, darauf wurde plötzlich eine grosse Menge äusserst übelriechenden flüssigen Kots in das Bett entleert; Klystiere hatten dem Kranken nur teilweise Erleichterung gebracht, obschon wir bemüht waren, möglichst grosse Mengen von Flüssigkeit mit Hilfe derselben einzuführen. Viel häufiger noch beobachtet man bei den Katatonikern Retentio urinae. Die Anspannung der Muskulatur erreicht mitunter einen so hohen Grad, dass es positiv unmöglich ist, die Stellung irgend einer Extremität auch nur im geringsten zu verändern: der hierbei geleistete Widerstand erweist sich so stark, dass man befürchten muss, dem Kranken Schaden zuzufügen bei Versuchen, seinen Arm zu extendieren oder zu flektieren.

Bei der Katatonie beobachten wir auch alle Grade vermehrter Beweglichkeit; ein besonderes Interesse beanspruchen die Zustände äusserst vermehrter Beweglichkeit, da sie sich sowohl quantitativ als auch qualitativ von ähnlichen Zuständen bei anderen Geisteskrankheiten unterscheiden. Der Katatoniker vermag Bewegungen auszuführen, die sowohl ihrer Schwierigkeit als auch ihrer langen Dauer nach anderen Geisteskranken unmöglich sind, wenigstens, soweit ich auf Grund meiner Beobachtungen urteilen kann. Manche Katatoniker wanden sich mit einer mir ganz unbegreiflichen Gewandtheit und Kraft um die Fensterrahmen, kletterten auf Oefen, sprangen über Tische, zerbrachen Thüren und Möbel u. s. w. Hätte ich solche Bewegungen nicht selbst mit eigenen Augen gesehen, müsste ich diese Aeusserungen von Kraft und Gewandtheit einfach für unmöglich halten.

Wenn wir uns in die gewandtesten und energischesten Bewegungen der Katatoniker hineinversetzen, fällt es uns nicht schwer, den Katatoniker vom Maniakus zu unterscheiden. Der Katatoniker hat nicht die Leichtigkeit, die Grazie, wie wir sie bei dem Maniakus beobachten, dem Katatoniker fehlt die Lebhaftigkeit und die Begeisterung des Maniakus. Durchaus verschieden ist auch der Gesichtsausdruck des einen nnd des andern: der Katatoniker hat selbst im Zustande der höchsten motorischen Agitation einen stumpfen Gesichtsausdruck, sein Mienenspiel ist unbeweglich, sein

Blick leer. Um den bekannten Ausdruck von Malebranche zu gebrauchen, müssen wir vom Maniakus sagen: „il agit", vom Katatoniker hingegen: „il est agi".

Zu den Zuständen erhöhter Beweglichkeit muss man auch die Zwangsstellungen rechnen, welche für die Katatonie so bezeichnend sind. Die Stellungen an sich repräsentieren bereits qualitative Aenderungen innerhalb der motorischen Sphäre, doch äussert sich zugleich in diesen Posen auch ein gesteigerter Bewegungsdrang der Kranken. Unzweifelhaft muss der Kranke, um in katatonischen Stellungen zu verbleiben, eine Energie aufwenden, wie sie dem gesunden Menschen ganz unmöglich ist. So wird ein langsam und unbeholfen sich dahinbewegender, gleichsam schlummernder Pat. vom Wärter an die Säge oder an die Wringmaschine in der Waschküche gebracht: der Kranke beginnt Holz zu sägen oder das Rad der Wringmaschine zu drehen; er thut diese Arbeit zwar langsam und unbeholfen, jedoch mit einer Kraft und Unermüdlichkeit, wie sie einem gesunden Menschen unzugänglich sind. Einem sitzenden oder unbeweglich dastehendem Kranken wird aufgetragen, zu gehen, zu springen u. s. w., langsam und plump führt er die ihm aufgetragenen Bewegungen aus, bis man ihn anhält; ich glaube, es giebt Katatoniker, die, wenn man sie nicht anhielte, fortfahren würden, die ihnen aufgetragenen Bewegungen bis zum Eintritt einer Ohnmacht auszuführen. Keinerlei Hinweise und Belehrungen jedoch vermögen den Katatoniker in diesem Zustande dahin zu bringen, die Bewegungen ebenso leicht auszuführen, wie dies einem Gesunden möglich ist. Ueberall ist ersichtlich, dass es ihnen nicht nur schwer fällt zu beginnen, sondern auch sogar mit den Bewegungen aufzuhören. Dagegen fällt es ihnen offenbar nicht schwer, die Bewegungen selbst auszuführen, sie verwenden dabei im Gegenteil mehr Kraft, als zur Erreichung des gegebenen Zwecks nötig wäre.

Ich glaube, dass das Hauptmerkmal, die Haupteigenschaft aller katatonischen Bewegungen, ihre Erzwungenheit ist. Der Kranke muss, er fühlt sich gezwungen, bestimmte Bewegungen und Handlungen auszuführen; „il est agi", ist der allerrichtigste und prägnanteste Ausdruck für die Handlungen der Katatoniker. Hierdurch erklärt sich, glaube ich, die Plötzlichkeit, die Unmotiviertheit der Handlungen eines Katatonikers.

Ein Kranker sitzt ruhig, fast bewegungslos, auf dem Divan; plötzlich springt er auf, wirft den Tisch um, bricht an demselben einen Fuss ab, setzt sich auf seinen Platz und lässt sich darauf gutwillig in eine andere Abteilung fortführen, ohne über Motive Auskunft zu geben. Ein anderer Pat. stürzt sich plötzlich auf seinen Nachbar oder den Wärter und zerreisst ihm den Rock, darauf ist er ebenso ruhig und unbeweglich, wie vor dieser That; als man ihn befragt, warum er dies gethan habe, sagt er, er hätte nicht anders handeln können, er hätte so handeln müssen. Das ganze vorhergehende und nachfolgende Benehmen des Kranken steht in keinerlei Zusammenhang oder Beziehung zu der Handlung. Wir müssen es nach meinem Dafürhalten in der That den Kranken glauben, wenn sie versichern, sie hätten nicht anders handeln können, sie hätten die betreffende Handlung begehen müssen, sie hätten dieselbe unfreiwillig begangen.

Die Haupteigenschaft der Handlungen der Kranken, ihre Impulsivität, ihre Zwangsmässigkeit, d. h. die Motivlosigkeit, ihr Widerspruch zu der ganzen Persönlichkeit des Kranken, äussert sich auch in ihrer Ungereimtheit und Zwecklosigkeit. Selbst in der Remission begehen Kranke trotz richtigen Urteils und erhaltenen Krankheitsbewusstseins ganz unsinnige Streiche.

Es verdient auch beachtet zu werden, dass Katatoniker niemals komplizierte, Ueberlegung erfordernde Handlungen, z. B. Fluchtversuche, begehen; noch bezeichnender für die Katatonie ist, dass diese Kranken, wie erwähnt, keine Selbstmordversuche machen (abgesehen vom Prodromalstadium).

Die Impulsivität erklärt uns also die ganze Inkonsequenz ihres Benehmens, die plötzlichen Aenderungen in ihrem Benehmen, den Mangel jeglichen Zusammenhanges zwischen ihren Handlungen und Zuständen.

Viel schwerer ist es, das Auftreten lokalisierter Muskelspannungen zu erklären; wir können nicht einmal annähernd bestimmen, weshalb gerade diese und nicht andere motorische Centren der Hirnrinde in einen Zustand von Erregung geraten. Es kann auch nicht die Rede sein von einer organischen Veränderung der psychomotorischen Centren; denn bei der Katatonie lösen die Erscheinungen einander ab ohne jede Regelmässigkeit und ohne Spuren zu hinterlassen. „Dynamische" Veränderungen annehmen, hiesse unsere Unkenntnis durch eine unverständliche, auch gar nichts erklärende Hypothese maskieren; weit besser ist, einfach zu sagen, wir kennen die Entstehung dieser Erscheinung nicht. Es bleibt jedoch noch eine recht plausible Annahme, welche die in Rede stehende Erscheinung auf eine verständliche, wenn auch bisher nicht völlig erforschte Ursache zurückführt und uns einen ganz neuen Gesichtskreis eröffnet. Es scheint mir nämlich zum mindesten wahrscheinlich, dass die Erregung oder Reizung der motorischen Centren durch eine Autointoxikation bedingt ist; wir wissen zwar nicht, welches Produkt des speziell durch Inaktivität der sexuellen Funktion veränderten Stoffwechsels die motorischen Centren zu erregen vermag, ohne Zweifel wäre jedoch ein Gift imstande, diejenigen qualitativen Veränderungen der Motilität hervorzurufen, wie wir sie bei der Katatonie beobachten. Eine derartige Annahme wird mehr als andere durch den Charakter und die Verteilung der katatonischen Motilitätsstörungen gestützt. Am häufigsten kommen bei den Katatonikern Spannung der Muskeln vor, die im alltäglichen Leben zumeist geübt werden — die Kranken stehen, sitzen oder liegen bewegungslos; es erscheint nur ganz natürlich, dass die am meisten funktionierenden, entwickeltesten, sozusagen stärksten motorischen Centren auch mehr als die übrigen auf die toxische Einwirkung reagieren.

Allerdings fällt es schwer zu erklären, weshalb der Kranke gerade die gegebene Stellung annimmt, weshalb der motorische Impuls eine so eigentümliche Richtung genommen hat; jedoch, wie wenig wissen wir von der Wirkung der Gifte auf die motorischen Centren! Unter dem Einfluss der Chloralose kommen zuweilen analoge absonderliche Bewegungen vor. So wird uns auch die Unermüdbarkeit der Kranken und ihr Widerstand gegenüber passiven Bewegungen erklärlich.

Die uns am wenigsten verständliche Erscheinung bei der Katatonie ist die Katalepsie. Alle zur Erklärung der Katalepsie vorgebrachten Hypothesen erklären gar nichts und sind so willkürlich, dass sie keine Beachtung verdienen. Ich will dem Beispiele der Autoren, welche über Katalepsie geschrieben haben, nicht folgen und nicht auch meine Hypothese zur Erklärung dieser völlig unverständlichen Erscheinung vorbringen. Ich will nur daran erinnern, dass Arndt[1]) Störungen innerhalb der sexuellen Sphäre grosse Bedeutung für das Entstehen der Katalepsie beimass. Von sechs Kranken Arndt's waren drei hartnäckige Onanisten: bei allen Kranken fand sich grosse Reizbarkeit der Hoden, im Zustande der Katalepsie vermehrte sich diese Reizbarkeit der Hoden deutlich.

Die Katalepsie stellt übrigens kein für Katatonie charakteristisches Symptom dar und gelangt im Verlaufe der Krankheit relativ selten zur Beobachtung; bei manchen Kranken tritt im Verlaufe der ganzen Krankheit Katalepsie überhaupt nicht auf. Charakteristisch für die Katatonie ist nur die Plötzlichkeit des Eintretens und Verschwindens der Katalepsie; sie kann wenige Minuten und auch tagelang bestehen. Am häufigsten kommt Katalepsie bei herabgesetzter Motilität, leicht gehobener Stimmung und tiefer geistiger Hemmung vor.

Die Veränderungen des Sprechens haben bei der Katatonie eine so grosse Bedeutung und sind so charakteristisch, dass eine gesonderte Beschreibung am Platze ist. Am charakteristischsten ist die Wortkargheit dieser Kranken; im Verlaufe der ganzen Krankheit bringt der Katatoniker zwar viel Worte hervor, vielleicht sogar mehr als in der gleichen Zeit ein

[1]) „Ueber Katalepsie und Psychosen." Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 30.

Gesunder, aber er redet immer in den allerkürzesten Sätzen, er braucht weder Neben- noch Zwischensätze. Selten lässt er sich auf eine Unterhaltung ein; daher nimmt sich auch ein Gespräch mit einem solchen Kranken wie ein Verhör mit recht inhaltslosen Antworten aus. Selbst in relativ gutem Zustande spricht der Katatoniker langsam, träge, ausdruckslos, offenbar ohne Interesse. Selbst in gutem Zustande kann man einen Kranken nicht dazu zwingen, rasch zu sprechen. Wenn ein Kranker auch stundenlang schwatzt, so ist es doch unmöglich, sich mit ihm zu unterhalten: er antwortet entweder überhaupt nichts oder antwortet im besten Falle einsilbig und inhaltslos.

Die Wortkargheit der Kranken lässt sich vollkommen damit erklären, dass sie nichts zu sprechen haben; wer nur kurze abgerissene Gedanken hat, der kann auch nur in kurzen abgerissenen Sätzen sprechen. Aeusserste Armut und Zusammenhangslosigkeit der Gedanken zeigt sich bei den Katatonikern besonders deutlich in den Zuständen erhöhter, vermehrter Gesprächigkeit. Der Kranke bringt viele Worte im Laufe des ganzen Tages hervor, ein Sinn jedoch liegt in diesen Worten nicht; er spricht oder singt Gebete, Lieder, die ohne Bedeutung für sein augenblickliches Seelenleben sind, oder Sätze, wie: „ich bin der erste in der dritten Klasse", oder Worte, die keinen Zusammenhang unter einander haben, oder schliesslich auch nur Silben.

Die Wortkargheit der Katatoniker geht allmählich oder plötzlich in Mutacismus über; andererseits gehen nach mehr oder weniger anhaltendem Schweigen die Kranken entweder allmählich oder plötzlich zu Gesprächigkeit über. Da der Mutacismus ein sehr auffallendes Krankheitssymptom ist — „L'homme n'est l'homme qu'en tant qu'il parle" sagt Paul Janet[1]) ganz richtig —, so haben ihm die Psychiater, welche über Katatonie schrieben, eine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Jedoch verdient er schwerlich ein so grosses Interesse; Mutacismus wird im Verlaufe vieler Geisteskrankheiten beobachtet und kommt als Aeusserung sehr verschiedener pathologischer Prozesse vor, er ist nicht für Katatonie charakteristisch. Der Mutacismus ist bei der Katatonie nur eine höhere Stufe der in der That für diese Krankheit charakteristischen Wortkargheit.

Sehr lehrreich in dieser Beziehung ist die Krankengeschichte von W. B. — an manchen Tagen konnte er nicht sprechen, wohl aber schreiben; seine geistige Thätigkeit war nicht soweit unterdrückt, dass er alle Erlebnisse aus der Zeit seines Mutacismus vergessen hätte. Er erklärte sogar schriftlich seinen Zustand, antwortete schriftlich auf die ihm vorgelegten Fragen. Die einzige Erklärung für seine Schweigsamkeit war: „er konnte nicht" sprechen. Bisweilen bewegte er die Lippen und sprach etwas, jedoch so leise, dass es unmöglich war, auch nur ein Wort zu verstehen. Als sich der Zustand des Kranken zu bessern begann, wurde das Flüstern deutlicher, es war möglich, einige Worte zu verstehen, und endlich ging das Flüstern über in ein langsames leises Sprechen. Ich glaube, dieser Fall erklärt uns vollkommen die Pathogenese des Mutacismus und der Wortkargheit der Patienten: B. konnte schreiben und schrieb auch, konnte aber nicht sprechen; als die Hemmung des „ursächlichen Bewusstseins" geringer wurde, konnte er flüstern und begann schliesslich zu sprechen. Leider war dieser Kranke nicht intelligent und gebildet und konnte seinen Seelenzustand daher nicht gut analysieren, doch dafür ist das, was er uns mitteilte, um so charakteristischer und unmittelbarer: „er konnte nicht" sprechen.

Die erhöhte inhaltlose Gesprächigkeit des Katatonikers ist der Verbigeration so ähnlich, dass wir Verbigeration kaum von dem stereotypen katatonischen Sprechen scheiden können. Reine Verbigeration beobachtet man nicht häufig; in der Regel wiederholen die Kranken einförmig monoton wenige Worte oder inhaltslose Sätze, sprechen darauf ebenso andere Worte aus, wiederholen endlich von neuem ein und dieselben Worte und Sätze. Ein solches inhaltloses Sprechen kommt häufiger vor als reine Verbigera-

[1]) Principes de Metaphysique, T. II, pag. 126.

tion. Zudem habe ich bemerkt, dass reine Verbigeration häufiger vorkommt bei extremer Hemmung des psychischen Lebens; wenn die Hemmung nachlässt, zeigt sich bei dem Kranken eine grössere Mannigfaltigkeit in den Worten. Dabei will ich hervorheben, dass Verbigeration durch drei Merkmale charakterisiert ist: Unsinnigkeit, Monotonie, Einförmigkeit der, Rede. Die beiden ersten Merkmale werden bei der Katatonie sehr oft beobachtet, am häufigsten das erstgenannte: fast alles, was der Katatoniker aus eigenem Antriebe, proprio motu, sagt, ist leeres Geschwätz. Wie ich bereits erwähnte, sprechen die Kranken häufig mit einförmigen Erhebungen und Senkungen der Stimme, als ob sie erzählten oder deklamierten. Das dritte Merkmal gesellt sich nur zu Zeiten zu den beiden ersten. Folglich erscheint als das allercharakteristischeste, beständigste Symptom der Redeweise der Katatoniker die Sinnlosigkeit der Rede und als das bedeutungsloseste das dritte Anzeichen — wer viel und sinnlos spricht, der muss sich notwendigerweise wiederholen.

Die Hypothese Kahlbaum's können wir nicht prüfen, wir können auf grund unseres Wissens seine Erklärung der Verbigeration weder bestreiten noch bestätigen. Jedenfalls ist die Verbigeration bei der Katatonie durch eine Veränderung des motorischen Sprachcentrums bedingt. Wir können uns die Entstehung dieser Erscheinung auf folgende Weise vorstellen: Das motorische Sprachcentrum befindet sich im Zustande der Erregung, es besteht ein Impuls zum Aussprechen von Worten gleichzeitig mit einer Hemmung der geistigen Thätigkeit, mit einer „Parese" der Centren für diese Funktionen; daher kann es nicht verwundern, dass der Kranke Gebete, Lieder etc., eingelernte Sätze und Worte hersagt, d. h., was ihm infolge Gewohnheit, d. h. Uebung, am leichtesten zu sprechen fällt, dabei wiederholt er sich natürlich und spricht mitunter ein Wort oder einen Satz, eine Strophe eine endlose Reihe von Malen aus. Wir verstehen überhaupt nicht die Pathogenese der Krämpfe, verstehen nicht, warum sich „maximale" Erregung der motorischen Centren in Krämpfen äussert, weswegen die allerintensivsten Bewegungen in „Krämpfen" bestehen. Wir wissen nur soviel, dass Erregung der Rindencentren sich in Krämpfen äussert, und daher erscheint es durchaus nicht unwahrscheinlich, dass Reizung des motorischen Sprachcentrums sich sozusagen in einer krampfhaften Form der Sprache äussern sollte, die Sprache eines Katatonikers hat häufiger der Form, bisweilen jedoch auch dem Inhalte nach die Form eines klonischen Krampfes. Der Kranke erhebt und senkt so regelmässig periodisch die Stimme, spricht, singt oder deklamiert mit ein und denselben, so regelmässig periodischen Veränderungen der Intonation, dass uns seine Sprache krampfhaft erscheint.

Wenn die Verbigeration an sich auch nicht ein für Katatonie charakteristisches Symptom darstellt, da sie auch bei anderen Krankheiten beobachtet wird, so sind doch alle bei der Katatonie beobachteten Sprachstörungen recht verschieden von den bei anderen Krankheiten beobachteten Sprachstörungen.

Wie eine jede körperliche Krankheit mit Veränderungen der geistigen Thätigkeit verbunden ist, so ist auch eine jede Geisteskrankheit verknüpft mit Veränderungen der übrigen Körperorgane. Die Katatonie, als eine weitgehende Alterationen des psychischen Lebens hervorrufende Krankheit, ist auch mit schweren Alterationen des gesamten Organismus verbunden. Obgleich die Beobachtung uns auch unmittelbar von einer deutlichen Veränderung des gesamten Organismus des Katatonikers überzeugt, so sind wir doch infolge der Unmöglichkeit der Untersuchung und in Anbetracht des Zustandes der Kranken sowie der Unzulänglichkeit der Methoden nicht in der Lage, diese Veränderungen näher zu analysieren. Ich bin zu dem Resultat gekommen, dass

bei der Katatonie der gesamte Stoffwechsel des Kranken schwer geschädigt ist; für mich ist die Katatonie eine Ernährungs-, eine Stoffwechselstörung. Assimilation und Dissimilation gehen bei der Katatonie anders vor sich als beim Gesunden; zur Begründung einer derartigen, nur auf unmittelbarer Beobachtung beruhenden Annahme haben wir bisher nur wenige objektive Daten. Die Gewichtskurven der Kranken zeigen, dass grosse Gewichtsschwankungen bei der Katatonie vorkommen, die Veränderungen des psychischen Zustandes fallen mit den Gewichtsschwankungen zusammen.

Die schweren Veränderungen des gesamten Stoffwechsels bei der Katatonie äussern sich auch in gewaltigen Schwankungen des Appetits. Die Kranken nehmen lange Zeit hindurch keine Nahrung zu sich, zeigen weder Hunger noch Durst. Es deutet dies auf uns unbekannte Stoffwechselveränderungen, infolge deren der Organismus weder Speise noch Trank bedarf. Ich sagte bereits, dass der Katatoniker zu Zeiten bei dem Fehlen der Nahrung nicht das geringste Unbehagen verrät und ebensowenig Behagen nach dem Füttern. Wir können natürlich nicht auf dem Wege des Experimentes untersuchen, wie lange ein Katatoniker ohne Nahrung bleiben kann; soviel man jedoch nach den Erzählungen der Verwandten über den Zustand ihrer Kranken zu der Zeit, als diese zu Hause waren, annehmen kann, ist eine Nahrungsverweigerung von 5—10 Tagen eine ganz gewöhnliche Erscheinung.

Uns ganz ebenso unverständliche Stoffwechseländerungen bedingen die Unersättlichkeit der Katatoniker. Manche Katatoniker essen sehr viel und mit grosser Gier, trinken gleichfalls sehr viel, ebenso mit grosser Gier. Eine solche Bulimie habe ich bei anderen Kranken niemals gesehen. Auch dies spricht für tiefe Schwankungen im Stoffwechsel des Katatonikers. Interessant ist, dass diese Unersättlichkeit durchaus nicht zusammenfällt mit einer Besserung des ganzen Zustandes und ebenso wenig auch mit äusserster Erschöpfung.

Tiefe Veränderungen der Assimilationsprozesse äussern sich bei den Katatonikern in vermehrter Speichelsekretion. Dieses Symptom beobachtet man nicht bei allen Kranken und nur zu Zeiten, doch wenn auch nur bei manchen Kranken bisweilen eine Veränderung in dem Prozesse der Speichelsekretion vorkommt, so können wir nicht nur, sondern müssen auch analoge Veränderungen anderer, mit der Assimilation der Nahrung zusammenhängender Prozesse annehmen, z. B. der Absonderung von Magensaft u. s. w. Jedenfalls ist es ausgeschlossen, dass eine so mächtige Speichelsekretion, wie sie bei den Katatonikern vorkommt, willkürlich hervorgerufen sein könne.

Ich glaube nicht, dass es bei unserer augenblicklichen Kenntnis des Stoffwechsels und, was die Hauptsache ist, bei den augenblicklichen Methoden der Untersuchung der Stoffwechselprozesse möglich wäre, diese Prozesse bei den Katatonikern

näher zu studieren; doch bin ich überzeugt, dass in dieser Beziehung angestellte Untersuchungen äusserst wichtige Resultate ergeben würden. Vorläufig müssen wir uns allein mit Annahmen und Voraussetzungen begnügen, von deren Wahrheit sich nur derjenige überzeugen kann, der die Katatoniker fortgesetzt selbst beobachtet.

Der Verlauf der Katatonie stellt, soweit ich auf Grund eigener Beobachtungen urteilen kann, nicht einen so abgeschlossenen Wechsel von Perioden dar, wie dies von Kahlbaum beschrieben worden ist. In der That kommen im Verlaufe der Katatonie Zustände vor, die Aehnlichkeit haben mit Melancholie, Manie, Stupor, und Verwirrtheit, doch ist die Aehnlichkeit dieser Zustände mit Melancholie und Manie nur eine sehr entfernte, mit Stupor jedoch und Verwirrtheit eine nähere. Die Hauptsache ist aber, dass diese Zustände einander so unregelmässig ablösen, dass ihre Dauer so unbestimmt ist, dass man von keiner bestimmten Reihenfolge oder Dauer in dem Wechsel der Zustände sprechen kann. Die Katatonie wird geradezu charakterisiert durch Unregelmässigkeit des Verlaufs, durch den Mangel einer gesetzmässigen Reihenfolge in dem Wechsel der Zustände, welche sich wesentlich von Melancholie und Manie unterscheiden und nicht unwesentlich von Verwirrtheit und Stupor. Bei dieser Krankheit können wir nicht von einem „cyklischen" Verlaufe sprechen, weil es keine Reihenfolge, keine Periodizität in dem Wechsel der Zustände giebt; ein Zustand kann sehr lange dauern und hernach im Verlaufe der Krankheit mehrfach wiederkehren, ohne dass man deshalb von Cyklizität sprechen dürfte. Man kann nur im Allgemeinen den Verlauf der Katatonie in drei Perioden einteilen: Die Prodromalperiode oder die Periode der Krankheitsentwickelung, die Periode des akuten Krankheitsverlaufes, und die Ausgangsperiode oder Periode des Schwachsinns. Eine detailliertere Untereinteilung lässt sich nicht geben. Ich erwähnte bereits, aus welchem Grunde ich das Prodromalstadium ausscheide; seine Dauer wird uns immer unbekannt bleiben, da weitaus die grösste Zahl der Kranken sich zu dieser Zeit nicht unter psychiatrischer Beobachtung befinden wird. Die Dauer der zweiten Periode ist uns nur mit Hinsicht auf die schwereren Kranken bekannt, welche infolge äusserster Schwierigkeit ihrer Pflege lange Zeit hindurch in psychiatrischen Anstalten verbleiben. Bezüglich dieser Frage kann ich mich nur dem von andern Beobachtern Gesagten anschliessen. In schweren, voll entwickelten Fällen von Katatonie, die mit Schwachsinn enden, dauert die akute Periode zwei bis drei Jahre. Der Uebergang in schliesslichen Schwachsinn erfolgt allmählich und ist es daher unmöglich, wie übrigens auch bei den meisten Psychosen, eine ganz bestimmte Grenze festzusetzen. Die Schlussperiode der Katatonie ist zumeist charakterisiert durch Unveränderlichkeit des Zustandes des Kranken; im Verlaufe ganzer Jahre ändert sich der Zustand des Kranken lediglich in Abhängigkeit von

seiner Umgebung und Pflege und auch dann nur sehr unbedeutend, da, wie ich bereits bemerkte, es unmöglich ist, auf psychischem Wege auf den Kranken einzuwirken.

Der Zustand des Kranken in der Schlussperiode der Katatonie bietet viel Eigenartiges. Für einen schwachsinnigen Katatoniker charakteristisch sind eigenartige, stereotype Gesten und Stellungen; diese Erscheinungen sind bereits sehr ausführlich beschrieben worden, und liegt daher keine Notwendigkeit vor, noch einmal davon zu reden. Natürlich sieht man bei Schwachsinn im Gefolge anderer Geisteskrankheiten auch eigenartige stereotype Gesten und Stellungen, doch wird man bei einer sorgfältigen und langdauernden Beobachtung in vielen, wenigstens typischen Fällen den Katatoniker unterscheiden können.

Seine Gesten, Handlungen und Stellungen sind unveränderlich, wiederholen sich mit einer Regelmässigkeit, wie sie willkürlicher Thätigkeit nicht eigen ist. Auf keine Weise wollte es mir gelingen, das Gebahren eines schwachsinnigen Katatonikers in etwas zu ändern, ihm seine stereotypen Bewegungen abzugewöhnen. Er gleicht einer Maschine, deren Mechanismus zu beeinflussen wir nicht in der Lage sind; Konsequenz, soweit man bei Schwachsinn von Konsequenz sprechen kann, Unermüdlichkeit und Unveränderlichkeit unterscheiden diese Kranken von andern Schwachsinnigen.

Da in der hiesigen Klinik immer nur die allerschwersten Geisteskranken längere Zeit hindurch zu bleiben pflegen, hatte ich nicht Gelegenheit, die leichten Fälle von Katatonie genügend lange zu beobachten. Wenn die Personen, welche den Kranken eingeliefert hatten, sahen, dass dieser für die Umgebung nicht mehr gefährlich war, so nahmen sie den Kranken aus der Klinik, und wurde die Beobachtung damit unterbrochen. Aus diesem Grunde konnte ich mir nicht ein sicheres Urteil über die leichteren Fälle von Katatonie bilden, doch ist mir aus Erfahrung bekannt, dass die aus der Klinik entlassenen Kranken, wenn sie zu Hause sich gefährlich erweisen, wenn ihr Zustand wieder schwerer wird, von neuem in die Klinik kommen. Daraus kann man schliessen, dass wenigstens ein Teil der Kranken, die an Katatonie leichter Form gelitten haben, geheilt wird, doch gebe ich gern zu, dass dieser Schluss nicht ganz überzeugend ist.

Wir haben vorläufig nicht und werden lange nicht genügend Material haben, um die Häufigkeit von Genesungen bei der Katatonie sicher beurteilen zu können. Vorläufig können wir nur behaupten, dass selbst schwere, vollkommen ausgebildete Krankheitsfälle mit Genesung endigen können; nach dem Wesen der Krankheit muss die Katatonie sehr verschiedene Grade haben, und Fälle mittlerer und natürlich um so mehr leichter Intensität können mit Genesung endigen. Leider wissen wir nicht, welche Symptome für die Prognose entscheidend sind; soviel ich auf grund eigener Beobachtungen sagen kann, so ist, je länger ein Kranker in ein und demselben Zustande verbleibt,

die Prognose auch um so schlechter. Kein einziges von den Symptomen der Katatonie giebt an und für sich ein Recht, eine schlechte Prognose zu stellen.

Ich hatte blos einen Fall von periodischer Katatonie (W. B.) zu beobachten Gelegenheit; am einfachsten ist es, einen derartigen Krankheitsverlauf mit einer Disposition des Gehirns dieses Kranken zu erklären; es hat nichts Unwahrscheinliches an sich, dass die Katatonie bei neuropathisch veranlagten Individuen ebenso wie andere Geisteskrankheiten gelegentlich auch periodisch verläuft.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei der Katatonie der Tod ohne alle Komplikationen eintreten kann; solche Fälle sind bereits beschrieben, auch von mir ist ein solcher Fall angeführt worden. Auf welche Weise die Katatonie hier den Exitus letalis bedingt, ist uns nicht bekannt. Die Kranken sterben unter Erschöpfung, jedoch nicht infolge der Erschöpfung; wir wissen, dass die Erschöpfung, in der die Katatoniker zu grunde gehen, an sich nicht todbringend ist. Unser Kranker litt an Durchfällen, die jedoch nicht den Tod zu erklären vermochten. Ich habe es nicht für nötig gehalten, Gehirn und Rückenmark mikroskopisch zu untersuchen, da mir die Unfruchtbarkeit einer derartigen Untersuchung mit unseren gegenwärtigen Untersuchungsmethoden zur Genüge bekannt ist. Soviel mir bekannt, sind bisher in dieser Richtung keine Untersuchungen ausgeführt worden. Soviel ich schliessen kann, kommt Exitus letalis bei Katatonie nur in schweren Fällen vor; von 22 Kranken starben 2 unter gleichen Erscheinungen. Obschon bei der Katatonie also Exitus letalis äusserst selten vorkommt, so belehren uns doch diese, wenn auch seltenen Fälle, dass der der Katatonie zu grunde liegende Prozess zum Tode führen kann, d. h. bei der Katatonie verändert sich nicht nur die psychische Thätigkeit, sondern auch die Organfunktionen. Schwere Veränderungen des gesamten Stoffwechsels, wie sie das Wesen der Katatonie ausmachen, können den Exitus letalis aller Wahrscheinlichkeit nach in den schwersten Fällen bedingen.

Zum Schluss erübrigt, noch einige Worte über die Pathogenese der Katatonie zu sagen, soviel wir hierüber bei den gegenwärtigen Untersuchungsmethoden urteilen können. Die Aetiologie der Katatonie ist durchaus eigenartig, es unterliegt keinem Zweifel, dass die Ursache der Katatonie ganz spezifisch ist, dass Katatonie nur unter ein und denselben Bedingungen, durch eine Ursache entstehen kann. Uns ist es noch nicht völlig klar, auf welchem Wege diejenigen Bedingungen, unter denen sich die Katatonie entwickelt, zu einer Geisteskrankheit führen, doch wenn wir die Forschungen von Brown-Séquard, Pöhl, Tarchanoff und vielen andern Forschern berücksichtigen, können wir die Möglichkeit einer Autointoxikation infolge Ausfalls der sexuellen Funktionen nicht in Abrede stellen. Obgleich wir nicht wissen, auf welchem Wege gerade Ausfall der sexuellen

Funktionen auf das Nervensystem und überhaupt auf den ganzen Organismus wirkt, welche Veränderungen speziell des Stoffwechsels die bez. Toxine hervorrufen, so müssen wir doch zugeben, dass der Ausfall der sexuellen Funktionen unmöglich ohne Einfluss auf den Stoffwechsel bleiben kann.

Da die Autoren, welche über Katatonie geschrieben haben, der von mir gezeigten Ursache der Katatonie keine Aufmerksamkeit geschenkt haben, hatten wir bisher nur ganz unklare und widersprechende Anschauungen bezüglich der Aetiologie der Katatonie. Ich glaube, uns wird das Bild dieser Krankheit verständlich erscheinen, wenn wir, die Aetiologie der Katatonie als bekannt voraussetzend, die die Krankheit zusammensetzenden Symptome als Aeusserungen dieser Autointoxikation auffassen. Die Katatonie unterscheidet sich von den sich psychologisch entwickelnden Geisteskrankheiten, bei welchen die ganze Persönlichkeit erkrankt. Die Katatonie verhält sich analog wie die progressive Paralyse, die organischen Hirnerkrankungen, welche mit psychischen Störungen verbunden sind. Da aber kein einziger Hinweis darauf vorliegt, dass bei der Katatonie eine organische Hirnerkrankung besteht, so bleibt nur eine Annahme übrig — die Katatonie ist eine Autointoxikation. Für die Richtigkeit einer solchen Annahme spricht auch die Thatsache, dass die Kranken ihren abnormen Zustand anfangs selbst erkennen, über unangenehme, befremdliche Empfindungen im Kopfe, Kopfschmerzen, Kopfdruck etc. klagen.

Ich wies bereits als auf eine die Katatonie charakterisierende Eigentümlichkeit auf das Plötzliche des Auftretens und Verschwindens der einzelnen Symptome hin — wodurch, wenn nicht durch eine Intoxikation, wäre es möglich, diese Thatsachen zu erklären? Die Symptome der nicht-toxischen Geisteskrankheiten, entwickeln sich und verschwinden, wie überhaupt alle psychischen Erscheinungen, nach psychologischen Gesetzen; die Geistesstörung eines Typhösen hingegen erscheint und verschwindet plötzlich, ebenso wie die Bewegungsstarre, die Katalepsie u. s. w. bei der Katatonie. Wer gründlich Psychologie studiert hat, dem ist es ganz verständlich, dass alle psychischen Erscheinungen unveränderlichen Gesetzen unterworfen sind, und dass daher die einzelnen Symptome einer jeden nicht-toxischen Geisteskrankheit untereinander in Zusammenhang stehen, so dass der Kranke in jedem einzelnen Moment seiner Krankheit und im Verlaufe der ganzen Krankheit eine psychologisch zusammenhängende Persönlichkeit darstellt. Im Verlaufe seiner ganzen Krankheit bietet der Katatoniker hingegen Erscheinungen dar, welche — sowohl die gleichzeitigen wie die successiven — ausser allem Zusammenhang untereinander stehen; niemals lässt sich voraussehen, was der Katatoniker im nächsten Augenblick thun wird, in welchem Zustande er morgen sein wird. Manche Katatoniker könnte man daher fälschlich für Simulanten halten, da die Symptome ihrer Krankheit untereinander nicht zusammen-

hängen und deshalb kein einheitliches Krankheitsbild zusammensetzen. Auch die Bewegungsstörungen, wie sie bei der Katatonie vorkommen, finden so ihre Erklärung; man kann sie ihrer Intensität nach mit dem Tetanus einer Strychninvergiftung vergleichen; nur wirkt bei der Katatonie das Gift natürlich auf andere Centren, als das Strychnin. Sehr wahrscheinlich ist also, dass ein uns unbekanntes Gift die motorische Zone der Hirnrinde bald erregt bald hemmt, so dass die Katatoniker bald eine dem Gesunden unmögliche Zahl von Bewegungen austühren, bald völlig unbeweglich sind. Die katatonischen Symptome sind also nur vom Standpunkt meiner Hypothese einer Autointoxikation erklärbar.

Die Therapie der Tabes vom aetiologischen Standpunkt.[1])

Von

Dr. ARTHUR VON SARBÓ.

Privatdocent.

Meine Herren! Die neurologische Forschung der letzten Jahrzehnte bietet ein überaus reiches Bild der neuentdeckten Thatsachen sowohl klinischer wie anatomischer Natur, dem gegenüber ist die Kehrseite des Bildes, die Therapie der Nervenkrankheiten, ein düsteres. Nicht, als ob wir der Mittheilungen täglich neuer und sicher wirkender Mittel entbehrten; sowohl die medicinische als die Tagespresse wimmeln von denselben — trotzdem ist unser Wissen und Können ein nur zu sehr mangelhaftes. Eine unendliche Reihe von Medicamenten und Heilverfahren ist seit langen Jahren auch in der Therapie der Tabes empfohlen, angewandt worden. Jedes derselben hatte seine begeisterten Anhänger und Bewunderer. Psychologisch interessant ist die Leichtgläubigkeit, mit welcher sowohl in Aerzte- wie in Laienkreisen jede neue Heilmethode enthusiastisch aufgenommen wird.

Nach diesem düsteren Bekenntnis werden Sie, meine Herren, mit Recht fragen, was ich wohl Neues zu sagen habe, der ich mit solcher Skepsis der Therapie gegenüber stehe? Die Antwort hierauf ist die, dass in der Therapie der Tabes sich eine erfreuliche Wendung zeigt, deren Ursache darin zu finden ist, dass es gelungen ist, die ätiologische Seite dieser Krankheit aufzudecken. Die Aetiologie der Krankheiten aber ist deren Achillesferse; haben wir dieselbe entdeckt, so können wir den Kampf mit der Krankheit aufnehmen, denn wir besitzen eine mächtige Waffe, welche ihrer Einfachheit wegen des öfteren allerdings nur belanglos behandelt wird,

[1]) Vortrag, gehalten am 5. März 1898 in der Sitzung des kön. ung Aerztevereines zu Budapest.

und das ist die Prophylaxe. Es klingt zwar paradox, doch besteht der Satz zu Recht, dass der wichtigste Teil der Tabestherapie deren Prophylaxe ist. — In meiner heutigen Vorlesung werde ich mich mit der Therapie der Tabes nur vom ätiologischen Standpunkt betrachtet, beschäftigen; die symptomatologische Therapie berühre ich nicht.

Es ist bekannt, dass in den letztem Jahrzehnten von den verschiedensten Seiten der Satz bewiesen worden ist, dass unter den ätiologischen Factoren der Tabes die Syphilis die Hauptrolle spielt. Leyden und seine Schule verneinen fast allein diesen Zusammenhang. — Im Jahre 1894 hielt ich einen Vortrag im Aerzteclub (Die Rolle der Lues bei Tabes und progressiver Paralyse[1]), in welchem ich alle Beweise, die für den Zusammenhang der Tabes und Syphilis sprachen, zusammengefasst und den Standpunkt Möbius' vertreten habe, dass in jedem Falle von Tabes die Lues als ätiologischer Factor anzusprechen sei. Seit jener Zeit ist diese Auffassung fast allgemein acceptiert, und mit Verwunderung musste ich in der vorwöchentlichen Sitzung dieses Vereines von Seiten eines Fachcollegen hören, dass er den luetischen Ursprung der Tabes nicht acceptiere, da der Zusammenhang nur durch die Statistik bewiesen wird. Auf diese Frage wäre ich in meinem heutigen Vortrag nicht eingegangen, wenn diese von Seiten eines Fachcollegen geäusserte Meinung mich nicht dazu nötigte, mit derselben, wenn auch nur kurz, zu beschäftigen. Vor allem muss ich betonen, dass nicht nur die Statistik es ist, welche diesen Zusammenhang bekräftigt; des Näheren verweise ich auf meinen Vortrag vom Jahre 1894.

Die Einwendung, dass die Daten der Statistik nicht gewichtig genug sind, um einen causalen Zusammenhang zu beweisen, ist nicht stichhaltig; denn nach meiner unmassgebenden Ansicht kann derselbe bei dem jetzigen Stande unseres Wissens und Könnens durch keine andere Methode bewiesen werden. Allerdings muss die Statistik, der wir Glauben schenken sollen, eine exacte sein, wie dies schon von Erb in seiner ersten Mitteilung betont worden ist. Eine exacte in dem Sinne, dass sie sich auf Leute beziehen soll, auf deren Aussprüche man Vertrauen setzen kann, welche genügende Intelligenz besitzen, um auf unsere Fragen, ob sie früher einen Chancre oder Syphilis gehabt haben, wie sie behandelt worden sind etc., verlässliche Antwort geben zu können. Von diesem Standpunkte aus ist Erb's Statistik gemacht worden, und dieselbe besagt, dass in 90 pCt. der Tabesfälle Lues als vorhanden gewesen nachzuweisen ist. Wie bekannt, machte Erb auch die Gegenprobe und fand bei 6000 erwachsenen nicht tabischen Individuen nur 20—25 pCt. Lues in der Anamnese. Diese Zahlen sprechen, ich meine, deutlich genug. Ich bin der Meinung, dass die Möbius'sche Auffassung richtig ist, wonach auch für die fehlenden 10 pCt. die Lues als Ursache anzusprechen sei. Gestützt wird diese Auffassung durch den von Hirschl aufgedeckten Umstand, dass in der Anamnese der an tertiärer Syphilis Leidenden die doch sicher vorangegangene Infection in 36,5 pCt. der Fälle nicht nachweisbar ist. Unter diesen Umständen ist es nicht zu verwundern, wenn wir in 10 pCt. der Tabesfälle die Lues nicht eruieren können.

Werfen wir einen Blick auf die übrigen ätiologischen Factoren, und wir vergewissern uns, dass dieselben in verschwindend kleiner

[1]) Pester med. chir. Presse 1897.

Zahl vorkommen. Mit welchem Recht beanspruchen wir, der Erkältung eine Rolle in der Aetiologie der Tabes zuzusprechen? Es ist die Nacheinanderfolge, welche uns diesen Zusammenhang denkbar erscheinen lässt, also um nichts mehr als was wir über die Syphilis wissen, jedoch mit einem Umstand weniger, und dieser ist, dass die Syphilis an Häufigkeit alle ätiologische Factoren weit übertrifft. Ist es nicht rationeller, wenn wir eine Krankheit als ätiologischen Factor betrachten, von der wir wissen, dass deren Keime, kaum in den Organismus gelangt, schon allgemeine Drüseninfiltration erzeugen, und die jahre-, jahrzehntelang im Körper unbemerkt vorhanden sein kann, als uns mit dem unklaren Begriff der Erkältung zu begnügen?

Ich vermeide die Aufzählung der übrigen gewichtigen Gründe, die für einen Zusammenhang der Lues und der Tabes sprechen und schliesse mich der Ansicht Möbius' an, dass in jedem Tabesfalle die Syphilis die ursächliche Rolle spielt. Betonen will ich noch, dass ich die Syphilis nicht als alleinige Ursache der Tabes betrachte, weil doch in Anbetracht der hohen Zahl der Syphilitiker die Erkrankungen an Tabes eine viel grössere sein müsste; doch welche Krankheit ist nur durch einen pathogenen Factor bedingt! Müssen wir denn nicht noch andere Momente bei der Entstehung der Tuberkulose gelten lassen als nur den Koch'schen Bacillus?

Betrachten Sie es nicht als Anmassung, wenn ich nun die Schlusszeilen meines 1894er Vortrages citiere, denn das dort Gesagte bildet den Ausgangspunkt meiner weiteren Auseinandersetzungen:

„Aus der Klarstellung der wichtigen Rolle der Lues bei der Tabes und progressiven Paralyse folgt auch noch die wichtige Lehre: der Lues bei ihrem ersten Auftreten die nötige Aufmerksamkeit zuzuwenden und das Leiden, so weit als möglich im Keim zu ersticken. damit nicht die fatalen Consequenzen eintreten; andererseits ergiebt sich aber auch die Mahnung, die Prophylaxe der Syphilis möglichst zu verschärfen . . ."

Nehmen wir nun als gesichert an, dass die Tabes stets eine postsyphilitische Erkrankung ist, so folgt daraus, dass die Prophylaxe der Tabes mit derjenigen der Syphilis zusammenfällt. Die Prophylaxe und Behandlung der Syphilis ist Sache der Syphilidologen; wir unsererseits meinen, dass bei constatiertem harten Chancre eine gewissenhafte antisyphilitische Behandlung notwendig ist; dies halten wir um so unerlässlicher, weil bei Betrachtung unserer Tabesfälle häufig nur das Vorhandengewesensein eines harten Chancres constatierbar ist und dies auch jene Fälle sind, in welchem eine oberflächliche oder gar keine antiluetische Kur gebraucht worden ist. Schon früheren Autoren ist es aufgefallen, dass in vielen Fällen von Tabes die vorhanden gewesene Syphilis nicht behandelt worden ist. Auch meine, wenn auch nur geringe Erfahrung, bekräftigt diesen Satz.

In den nachfolgenden mitgeteilten Fällen liess sich eine verlässliche Anamnese nicht aufnehmen, da dieselben sich zumeist auf unintelligente Arbeiter beziehen, daher ist aus diesen meinen Fällen für den Zusammenhang der Lues mit der Tabes kein Schluss gerechtfertigt. Ich citiere dieselben nur zur Bekräftigung der Ansicht, dass die event. vorhanden gewesene Syphilis unzulänglich behandelt worden ist.

Die Fälle lauten:

1. Georg M., 27 Jahre alt, Schriftsetzer. Vor 5 Jahren Ulcus durum. Schmierkur von 8 Touren.

2. Georg G., 55 Jahre alt, Portier. Vor 15 Jahren Chancre. Schmierkur von 2 Touren.

3. Josef A., 46 Jahre alt, Vorarbeiter. Vor 15 Jahren Chancre und Bubo, welch' letzterer aufging. Zwei Jahre drauf Chancre, er selbst gebrauchte Bleiwasser, die Wunde heilte in acht Tagen. Nie Schmierkur. Seit 5 Jahren lancinierende Schmerzen.

4. Georg B., 40 Jahre alt, Heizer. Vor 12 Jahren Chancre und syphilitischer Hautausschlag. 30 Einreibungen und Jodkalium. Vor 7 Jahren bemerkte er am Glied wieder einen Ausschlag, um diesebe Zeit traten Doppelbilder auf. Seit 6 Jahren lancinierende Schmerzen.

5. Franz F., 54 Jahre alt, Schiffsjunge. Vor 21 Jahren Ulcus durum mit Bubo. Antiluetisch überhaupt nicht behandelt; hatte auch Rachensymptome. Seit 6 Jahren lancinierende Schmerzen.

6. Julius U., 41 Jahre alt, Diener. Vor 15 Jahren Ulcus durum, Ausschlag nach einem Jahr. Bekam im ganzen 2—3 Einreibungen. Hatte auch ein Kehlkopfleiden, welches gepinselt worden ist. Seit 3 Jahren lancinierende Schmerzen.

7. Lorenz H., 29 J. alt, Diener. Vor Jahren Chancre und syphilitischer Ausschlag. Gar nicht behandelt worden.

8. Moritz M., 44 J. alt, Rechnungsbeamter. 1879 Chancre durum, nachher Hautausschlag; keine Schmierkur, nur Jodkali. Seit 16 Jahren lancinierende Schmerzen.

9. Nikolaus W., 34 J. alt, Apotheker. 1879 Chancre, welchen Professor Kovács für syphilitischen Ursprunges erklärte, indessen seine Assistenten ihn für einen weichen Chancre ansahen und darnach behandelten. Nie eine Schmierkur. Seit einem Jahr lancinierende Schmerzen.

10. Lorenz F., 44 J. alt, Beamter. Vor 6 Jahren harter Chancre, um dieselbe Zeit syphilitischer Ausschlag. Machte eine Schmierkur durch.

11. Markus F., 36 J. alt, Kaufmann. 1886 Chancre. Keine Schmierkur, nahm aber Jodkali. Bemerkte nur einen Hautausschlag. Seine Frau abortierte dreimal.

12. Alexander D., 50 J. alt, Beamter. Vor 30 Jahren weicher Chancre. Antiluetisch nie behandelt. Die Frau abortierte einmal. Seit 6 Jahren lancinierende Schmerzen.

13. Ferdinand B., 40 J. alt, Beamter. Vor 18 Jahren Chancre. Keine Secundärerscheinungen. Antiluetisch nie behandelt. Seit 2 Jahren lancinierende Schmerzen.

14. Rudolf B., Tapezierer, vor 14 Jahren Chancre mit secundären Symptomen. Bekam 20 Einreibungen und noch 2 Jahre lang Jodpillen. Seit 5 Jahren lancinierende Schmerzen.

In allen diesen Fällen steht die Diagnose der Tabes ausser allem Zweifel. Diese Beobachtungen beweisen, dass in vielen Fällen von Tabes die vorangegangene Lues nur sehr mangelhaft behandelt worden ist. Für diejenigen, die von der syphilitischen Natur der Tabes überzeugt sind, gilt es also zu fordern, dass jeder Syphilitiker, seien die Symptome noch so gering, einer eingehenden antisyphilitischen Kur unterworfen wird; ist die Diagnose des Ulcus durum sichergestellt, so ist eine auf Jahre sich erstreckende Behandlung am Platze. Das Wie zu bestimmen, ist Sache der Syphilidologen. Unsere Aufgabe für die Prophylaxe der Tabes hört hiermit auf und es beginnt unsere

Golgatawanderung dort, wo eine regelrechte antisyphilitische Kur versäumt wurde und sich deshalb die Symptome der Tabes entwickelten; es liegt mir fern behaupten zu wollen, dass es ausgeschlossen sei, dass die Tabes sich auch nach einer gewissenhaften Behandlung der vorangegangenen Lues entwickele; sehen wir doch Fälle tertiärer Syphilis auch bei denjenigen Syphilitikern, die regelrecht im Anfangsstadium eine Schmierkur durchgemacht haben. Jedenfalls nützen wir aber dem Syphilitiker, wenn wir ihn, soweit unser Können und Wissen reicht, in den Anfangsjahren der Erkrankung sorgsam und fortgesetzt behandeln.

Gehen wir nun zur Frage über, ob die Tabes heilbar sei oder nicht? Um Antwort hierauf geben zu können, müssen wir unsere pathologischen und anatomischen Kenntnisse zu Rate ziehen.

Dort, wo der Hintergrund der Symptome Zerfall von Nervenelementen aufweist, dürfen wir nicht hoffen einen therapeutischen Erfolg zu erzielen; neue Nervensubstanz können wir mit keinem therapeutischen Mittel hervorbringen. In der Pathologie der Krankheit ist noch vieles in Dunkel gehüllt. Die grösste Wahrscheinlichkeit spricht dafür, die primäre Erkrankung in den Wurzeln zu suchen. Beachten wir die klinischen Symptome, so muss uns auffallen, dass es die lancinierenden Schmerzen sind, welche in den meisten Fällen das erste Symptom bilden und auf Jahre den Ausfallssymptomen vorauseilen. Wir gehen, glaube ich, nicht fehl, diese Symptome als Reizsymptome der Wurzelerkrankung zu betrachten — während die übrigen tabischen Symptome als da sind: Fehlen des Kniephänomens, Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen, Pupillenstarre etc. schon Ausfallsymptome sind, denen schon Nervendegeneration zu Grunde liegt.

Sind diese unsere Anschauungen richtig, so folgt daraus, dass unser therapeutisches Können im Anfangsstadium der Tabes, wo nur noch Schmerzen vorhanden sind, am erfolgreichsten anwendbar sein wird; in diesem Stadium der Erkrankung kann noch von einer Heilung oder von einem Aufhalten der Weiterentwickelung der Erkrankung die Rede sein. Bei Eintritt der Ausfallsymptome hören die Hoffnungen auf Heilung auf; die in diesem Stadium angewendeten therapeutischen Massnahmen können nur den Zweck der Localisation des Uebels verfolgen.

Eine weitere Frage ist die, ob wir denn die Tabes schon in dieser Periode diagnosticieren können — wenn nicht, so besitzt unsere Hypothese keinen praktischen Wert. Werfen wir einen Blick auf die Entwickelung der Tabesdiagnostik, so überzeugen wir uns, dass dieselbe sich sehr verfeinert hat; vor 2—3 Jahrzehnten war die Ataxie das Hauptsymptom, Duchenne de Boulogne benannte noch die Krankheit als ataxie locomotrice — heute gehört dieses Symptom schon zu den Spätsymptomen, dafür haben wir aber die lancinierenden Schmerzen, die reflectorische Pupillenstarre, das Westphal'sche Phänomen, Blasenbeschwerden als Symptome von so hervorragender Bedeutung kennen gelernt, dass die Anwesenheit von zwei derselben zur Annahme der Tabes genügt. Die lancinierenden Schmerzen sind in den meisten Fällen so charakteristisch, dass es zu erwarten steht, dass die sich immer verfeinernde klinische Beobachtung uns in den Stand setzen wird, die Tabes in ihrer frühesten Periode zu erkennen, und daher ist unsere Hoffnung berechtigt, dass wir die gegen die krankheitserregende Ursache anzuwendende Therapie früh genug anwenden werden können.

Betrachten wir von diesen Gesichtspunkten aus die in der Tabestherapie anwendbaren Methoden, so müssen wir sagen, dass die, gegen die krankheitserregende Ursache gerichtete Therapie von Erfolg begleitet sein kann. Wenn es aber wahr ist, dass die Tabes luetischen Ursprunges ist (und alle Gründe sprechen dafür, dass dem so ist), dann ist der Versuch der antiluetischen Behandlung gerechtfertigt; umsomehr, weil doch vorausgesetzt werden muss, dass das syphilitische Virus im Körper vorhanden ist und wir über keine andere therapeutischen Massregel gegen dasselbe verfügen.

Die bis nun angewandten therapeutische Methoden (als Galvanotherapie, Hydrotherapie, Suspension, Argentum nitricum etc.) richten sich nicht gegen die Krankheitsursache; es ist möglich, dass dieselben bald gegen dieses bald gegen jenes Symptom mit Erfolg angewendet worden sind — auf den tabetischen Process selbst üben sie jedoch keinen Einfluss aus.

Die antiluetische Behandlung aber ist auch aus anderen Gründen indiciert. — In dem zusammenfassenden Bericht von Winkler[1]) finden wir mehrere Fälle von Tabes verzeichnet, in deren Sectionsprotokoll specifisch luetische Veränderungen namentlich der Häute anzutreffen waren. Diese Fälle beweisen doch unwiderleglich das Vorhandensein des syphilitischen Virus. — Betrachten wir die in der Litteratur auffindbaren Fälle von Tabes, in welchen die antiluetische Kur gemacht worden ist, so ist es auffallend, dass jene Berichte, die aus der Zeit stammen, wo zu allererst der enge Zusammenhang der Tabes und Lues betont worden ist, also Ende der 70er und Anfang der 80er Jahre, so viele erfolgreiche Behandlungen mitteilen; es fehlte jedoch auch an solchen Berichten nicht, welche keinen Erfolg oder einen schädlichen Einfluss dieser Therapie gesehen haben. Charcot verwarf die antiluetische Behandlung der Tabes; seiner Meinung nach beschleunige dieselbe die Opticusatrophie. Von dieser Zeit her stammt die Ansicht, dass wir keinen Erfolg der antiluetischen Therapie zu gewärtigen hätten, da doch die Tabes keine syphilitische Erkrankung sei, sondern eine consecutive Erkrankung der Lues.

Die verdienstvolle Schule Erb's war es neuerdings, welche die antiluetische Therapie der Tabes wieder vorschlug. Im Jahre 1893 berichtet Winkler von der Klinik Erb's über 71 Fälle von so behandelten Tabetikern; von denselben zeigten 58 Besserungen; 11 waren unbeeinflusst geblieben, während in zwei Fällen Verschlimmerung eingetreten ist. Winkler spricht sich entschieden für diese Behandlungsweise aus, (in den zwei sich verschlimmernden Fällen hatte die Behandlung nichts mit der Verschlimmerung zu thun). Im Jahre 1896 trat nun Erb hervor. In seiner „Therapie der Tabes"[2]) betitelten Arbeit resumiert er die Gründe, aus welchen hervorgeht, dass die antiluetische Behandlung der Tabes eine berechtigte sei, und in allerletzter Zeit hat er auf dem Moskauer Congress die Berechtigung dieser Behandlungsweise abermals verfochten.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass vom theoretischen Standpunkte die antiluetische Behandlung der Tabes berechtigt ist, die bisher publicierten Fälle ermutigen zu weiteren Versuchen, die

[1]) Ueber die Berechtigung und Wirkung der Quecksilberkuren bei Tabes. Berl. klin. Wochenschrift 1893, No. 15.

[2]) Sammlung klin. Vorträge No. 150.

Zahl der mitgeteilten Fälle ist allerdings noch zu gering, um ein entgültiges Urteil abgeben zu können; erlauben Sie, dass ich aus meinem bescheidenen Erfahrungskreise zwei Fälle im Folgenden mitteile:

1. Lorenz H., 29 Jahre alt, Kaffeehausdiener. 30. Juli. Lancinierende Schmerzen. Anisokorie. Signe d'Argyll Robertson, Westphal'sches Phänomen, Romberg'sches Phänomen. Ataxie. Peroneusanalgesie. Seit 1½ Jahren Impotenz. Lues während der ersten Untersuchung verneint, wird bei der zweiten zugegeben. Hauptklage des Pat. ist das unangenehme taube Gefühl an den Füssen. Pat. wird einer Schmierkur unterworfen. Nach zwei Wochen meldet er hocherfreut, dass das Gefühl in den Füssen sich wesentlich gebessert hat. Das Gehen ist auch sicherer geworden. Nach weiteren 18 Tagen ist zu constatieren, dass das Gefühl in den Füssen zurückgekehrt ist. 6. November. Wesentliche Besserung in der Sensibilität der Füsse; das Gehen noch immer sehr atactisch. Blieb aus.

Es ist also in diesem Falle eine entschiedene Besserung der Sensibilität infolge der luetischen Behandlung zu constatieren.

II. Lorenz F., 44 Jahre alt, Beamter. 1896 19. August. Vor einem Jahr verspürte er ein eigentümliches Gefühl unter den Sohlen, als ob er auf Gummi ginge. Parästhesien in den Unterextremitäten. Die Beine knicken ein. Lancinierende Schmerzen. Vor 6 Jahren Ulcus durum, nachher luetischer Hautausschlag, dagegen Schmierkur. Anisokorie. Signe d'Argyll Robertson. Westphal'sches Phänomen. Romberg, Gürtelgefühl. Analgesie an den unteren Extremitäten. Incontinentia urinae. Ataxie. Peroneusanalgesie. Im vorigen Jahr Crises gastriques. G. wurde eine Schmierkur verordnet. 31. August. Fühlt sich etwas leichter. Die Parästhesien in den unteren Extremitäten haben nachgelassen. Lancinierende Schmerzen. Schlaflosigkeit. 10. September. Sehr starke Schmerzen in den Füssen, in den Metacarpalgelenken und im Magen. Die Metacarpalgegend war angeblich geschwollen. Die Schmierkur wird auf zwei Wochen sistiert. 30. September. Bekommt neuerdings Ung. hydr. 7. October. Die Parästhesien der Unterextremitäten entschieden besser, er hat nur noch an der linken Fusssohle das Kribbelgefühl. Das früher am Schenkel vorhanden gewesene Kältegefühl ist vollständig geschwunden. Seit sechs Wochen keine Schmerzen. 22. October. Douleurs fulgurantes. 24. November. Das Gehen hat sich entschieden gebessert, während er früher beim Treppensteigen fortwährend zusammenbrach, geht dieses nun ziemlich gut. Bis jetzt hat er 150 g Ung. hydr. cin. eingerieben. Anfangs 1897 machte er neuerdings eine Schmierkur durch, wurde dann galvanisiert und im Sommer machte er eine leichte Kaltwasserkur durch. Seit dieser Zeit, mitunter lancinierende Schmerzen, sonst bis heute (11. März 1898) keine Klagen. Das Gehen entschieden gebessert. Geht seit 1½ Jahren seinem Beruf nach[1]).

Werfen wir nun die Frage auf, ob denn die Anwendung der antiluetischen Behandlung bei Tabes nicht schädlich ist.

Charcot behauptete, dass die antiluetische Kur die Opticusatrophie beschleunige. Die Erfahrung widerspricht dieser Behauptung.

---

[1]) Nachtrag bei der Correctur: Im Frühjahr 1899 einige Wochen währender Schmerzparoxysmus, sonst bis Mitte September 1899 keine Verschlimmerung des Zustandes.

Erb, welcher in diesem Gebiete die grösste Erfahrung besitzt, äussert sich in seiner citierten Arbeit dahin, dass die mit den nötigen Cautelen angewendete Schmierkur diesen schädlichen Einfluss nicht ausübt. Was die Opticusatrophie betrifft, so giebt es in der That Tabesfälle, in welchen die Augenhintergrundveränderungen schon in sehr frühem Stadium hochgradige sind, dieselben enden in rapider Weise in Erblindung, ob wir eine Schmierkur verwenden oder nicht; es ist eine interessante klinische Erfahrung (wie sie schon von Charcot hervorgehoben worden ist), dass in diesen Fällen die übrigen Symptome der Tabes sich nicht weiter entwickeln. Neuerdings befasste sich Brauer[1]) experimentell mit der Frage, ob die Quecksilbervergiftung irgend welche Veränderungen im Centralnervensystem zur Folge habe oder nicht. Er constatierte, dass bei Kaninchen selbst die hochgradigste Quecksilbervergiftung im Centralnervensystem keine Alteration hervorruft.

Wenn Tierexperimente auch nur vorsichtig auf die menschliche Pathologie anzuwenden sind, so sprechen diese Untersuchungen Brauer's entschieden dafür, dass wir der veralteten Lehre, dass das bei der Schmierkur angewendete Quecksilber die Tabessymptome verursachen könnte, jede Berechtigung absprechen. Erb citiert Fälle, in welchen viele Jahre durch enorme Quantitäten Quecksilbers eingerieben worden sind, ohne irgend welchen schädlichen Einfluss je gehabt zu haben.

Die mit nötiger Vorsicht angewendete Schmierkur wird von den Tabetikern sehr gut vertragen. Wenden wir uns nun zur Frage, in welchen Fällen von Tabes dieselbe anzuwenden sei. Gestatten Sie, dass ich vorerst Erb's[2]) Indicationen wörtlich mitteile. Dieselben lauten:

1. Bei Tabes mit vorausgegangener Syphilis ist im allgemeinen die antisyphilitische Therapie angezeigt, natürlich mit strenger Individualisirung im Einzelfalle.

2. Speciell eignen sich dazu; alle ganz frischen Fälle im initialen Stadium der Tabes, bei welchem die Syphilis noch nicht gar zu weit zurückliegt.

2 Weiter alle Fälle, in welchen noch floride Symptome der Syphilis an anderen Körperteilen nachzuweisen sind (etwa an der Haut, den Schleimhäuten, den Knochen oder am Gehirn).

4. Endlich alle diejenigen Fälle, welche früher nur eine ganz ungenügende Behandlung der Syphilis durchgemacht haben.

Der erste Punkt ist in dem Sinne zu ergänzen, dass in jedem Falle von Tabes die Schmierkur berechtigt ist, wenn auch das Vorangehen der Lues nicht zu constatieren ist. Diese Forderung folgt aus dem Möbius'schen Standpunkt, den auch wir teilen, dass in jedem Falle von Tabes Lues vorausgegangen ist. Selbstredend bleiben alle Rechte des Individualisierens vorbehalten.

Aus unseren obigen Ausführungen folgt, dass die antiluetische Behandlung im frühesten Stadium der Tabes anzuwenden sei; denn besitzt dieselbe eine prohibitive Wirkung, so ist dieselbe in diesem Stadium am erfolgreichsten. Wir erwähnten schon, dass die lancinierenden Schmerzen es sind, welche in den meisten Tabesfällen das

---

[1]) Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 12, 1. H.

[2]) Die Therapie der Tabes vor dem XII. internat. med. Congress in Moskau. D. Zeitsch. f. Nervenheilkunde. 1897 3—4 Heft.

erste Symptom bilden. Wenn es nun gelingt, sichere Kriterien für dieses Symptom zu ermitteln, dann ist es zu hoffen, dass unsere therapeutischen Massnahmen früh genug angewendet werden können, um das Entwickeln der übrigen Tabessymptome zu verhindern. Ein anderes frühes Symptom sind die Augenmuskellähmungen. Wir wissen, dass die im tabetischen Alter auftretenden Augenmuskellähmungen ceteris paribus luetischen Ursprunges sind, entwder sind sie Vorläufer der Tabes oder der Paralyse, — daraus folgt, dass wir in jedem ähnlichen Falle die antiluetische Kur anzuwenden haben. Erfahrungen von Jahren müssten uns zu Gebote stehen, um diesbezüglich ein sicheres Urteil abgeben zu können; da wir jedoch mit der antiluetischen Behandlung keinen Schaden anrichten, so ist in den obengeführten Fällen deren Vornahme, in Anbetracht des voraussichtlich grossen Nutzens, den sie zu bringen verspricht, indiciert.

Wir glauben also die Indicationen Erb's in den folgenden Punkten ergänzen zu dürfen:

1. Wir haben genügend Grund anzunehmen, dass in allen Fällen von Tabes die Syphilis die Hauptrolle spielt, daher der Versuch einer antiluetischen Behandlung. in jedem Tabesfalle gerechtfertigt ist; selbstredend muss individualisiert werden.

2. In je früherem Stadium der Tabes die antiluetische Behandlung in Angriff genommen wird, umso eher ist es zu hoffen, dass wir die Entwickelung der übrigen Symptome verhindern.

Das häufigste erste Symptom sind die lancinierenden Schmerzen, deren sichere Diagnostik allerdings noch zu wünschen übrig lässt.

3. In allen Fällen von Augenmuskellähmungen, welche im tabetischen Alter auftreten, ist die antiluetische Behandlung einzuleiten.

Gehen wir nun zur Frage über, welche Methode der antisyphilitischen Behandlung anzuwenden sei? Erb's Erfahrungen sprechen dafür, dass die Schmierkur am zweckentsprechendsten ist. Hier ist es nun am Platze zu erwähnen, dass die antiluetische Kur allein nicht ausreichend ist, man muss, wie schon Erb (l. c.) betont, nachher eine roborierende Therapie durchmachen lassen.

Ich verfahre folgendermassen: Ich lasse 3 bis 4 g Ung. hydr. cin. täglich einreiben bis zu 30 bis 40 g — beobachte nun, wie dasselbe vom Patienten vertragen wird; sehe ich, dass er keine Beschwerden von der Cur hat, so fahre ich fort bis 120 bis 160 g. Dann gebe ich 1 bis 2 Monate lang Jodkali (1½ bis 2 g pro die), um wieder 8 bis 10 Touren der Schmierkur (120 bis 160 g Ung. hydr.) folgen zu lassen. Im ganzen verbraucht also der Patient 240 bis 320 g Ung. hydr. cin. Nachher verordne ich eine leichte Kaltwasserkur, womöglich nicht am Wohnorte des Patienten. Während der Schmierkur ist für gute und ausgiebige Ernährung Sorge zu tragen. Bemerke ich nach den ersten Probetouren, dass Patient die Kur nicht gut verträgt, z. B. dass er rasch abmagert etc., so unterlasse ich das Einreiben und lasse 3 bis 4 Wochen Jodkali nehmen, um dann wieder eine zweiwöchentliche Schmierkur folgen zu lassen u. s. w., bis Patient auf solche Weise 250 bis 300 g eingerieben hat. — Im folgenden Jahr wiederhole ich die ganze Prozedur.

Bei der Beurteilung der Erfolge der antiluetischen Kur sind noch viele strittige Punkte. Dass dieselbe auf den tabetischen Process einen Einfluss ausübt, geht aus den bisherigen Erfahrungen mit Sicherheit hervor; in unseren Fällen war der Einfluss derselben auf die Parästhesien unverkennbar; auf noch eclatanterer Weise traten

Besserungssymptome in den von Winkler mitgeteilten Fällen auf. Die Frage, ob mit der antiluetischen Behandlung die Weiterentwickelung der Tabes gehemmt wird, ist nach den bisherigen Beobachtungen noch nicht beantwortbar. Resumieren wir die bisherigen Erfahrungen, so können wir sagen, dass über die heilende respective prohibitive Wirkung der antiluetischen Behandlung der Tabes ein abschliessendes Urteil noch nicht gefällt werden kann, wir besitzen jedoch Zeichen entscheidender Bedeutung, welche darauf hinweisen, dass wir dieselbe mit Nutzen anwenden können, und wir fühlen uns berechtigt, dieselbe, die nötigen Cautelen beobachtend, laut den oben angeführten Indicationen, bei der Behandlung der Tabes zu verwerthen.

Paralyse und Tabes bei Eheleuten.

Ein Beitrag zur Aetiologie beider Krankheiten.

Von

Dr. RAECKE.

Assistenzarzt an der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M.

Für die immer noch strittige Frage nach der Bedeutung der Lues in der Aetiologie der Paralyse und der Tabes ist die Thatsache, dass nicht selten Eheleute gleichzeitig oder kurz nacheinander von diesen beiden Krankheiten des Centralnervensystems befallen werden, von besonderem Interesse.

Mendel hat wohl zuerst auf die Bedeutung solcher Fälle hingewiesen und zwar in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten im Jahre 1888[1]). Er verfügte damals schon über fünf eigene Beobachtungen und fand bei Siemerling und Westphal Zustimmung. Letzterer glaubte aber betonen zu müssen, dass er bei drei selbst beobachteten Fällen nur einmal Syphilis der Ehegatten habe feststellen können. Schon früher hatte Acker über ein paralytisches Ehepaar als Curiosum berichtet, aber ohne an einen Zusammenhang mit Lues zu denken. Die Frau hatte dreimal abortiert. Ebenfalls im Jahre 1888 veröffentlichte Strümpell die Krankengeschichte eines Ehepaares, dessen beide Hälften an typischer Tabes litten. Beide waren sicher syphilitisch inficiert worden.

In Frankreich machte Cullerre auf solche Vorkommnisse aufmerksam. Er hatte selbst zweimal Paralyse bei beiden Eheleuten gesehen, sowie einmal Paralyse der Frau und Tabes beim Manne. Nur einmal war Lues sicher constatiert, die beiden

---

[1]) Neurolog. Centralblatt 1888, S. 334. Bezüglich aller weiteren Litteraturangaben verweise ich auf die Schlusstabelle.

anderen Male war sie indessen wahrscheinlich. Einen weiteren Fall, in welchem die Syphilis erst zu Beginn der Paralyse vom Manne erworben sein sollte (?), hat Cullere später noch gesehen, wie Regis in seiner Arbeit: „Syphilis et Paralysie générale" angiebt. Dieser Autor führt neben zwei neuen Krankengeschichten paralytischer Ehepaare, die sicher an Syphilis gelitten hatten, auch zwei ältere Fälle von Goldsmith an. Das eine Mal handelte es sich wieder um Paralyse nach voraufgegangener Lues bei einem Ehepaare. Das andere Mal hatte der syphilitische Mann zunächst seine Gattin inficiert, dann war auch die bei ihnen wohnende Schwägerin angesteckt worden: Alle drei erkrankten binnen sechs bis acht Jahren an Paralyse. Weiter folgt in der Litteratur eine kurze Mittheilung von Goldflam, der Gelegenheit hatte, ein tabisches Ehepaar zu untersuchen: Der Mann hatte die Frau vor neun Jahren mit Lues inficiert. Im Jahre 1895 konnte Mendel eine neue Zusammenstellung von im ganzen 18 eigenen Beobachtungen bringen. In sieben Fällen entwickelte sich bei beiden Eheleuten Paralyse, in sechs Fällen erkrankte der Mann an Paralyse, die Frau an Tabes, dreimal hatte das umgekehrte Verhältnis statt und in zwei Fällen bekamen beide Teile Tabes. Sichere Lues bei beiden Eheleuten konnte in acht Fällen constatiert werden, in fünf Fällen nur bei dem Ehemanne. Mendel kommt zu dem Resultate, dass, wenn beide Ehegatten an einer der genannten Krankheiten leiden, bei dem Manne die Paralyse häufiger als die Tabes auftritt, und dass fast regelmässig der Mann zuerst befallen wird.

Einen kleineren Beitrag verdanken wir dann Lührmann, der über ein paralytisches und ein tabisch-paralytisches Ehepaar berichtet hat. Bei beiden musste Syphilis angenommen werden. Im zweiten Falle war es wieder der Mann, der an Paralyse litt. In Möbius' Aufsatz „über Tabes bei Weibern" finden wir bei drei Krankengeschichten bemerkt, dass ausser der Frau auch der Ehemann an Tabes leide. Luetische Infection ist jedesmal angenommen. Dagegen konnte Savary Pearce bei einem tabischen Ehepaare seiner Beobachtung keine luetischen Antecedentien auffinden. Andererseits erwähnt Erb ein Ehepaar, von dem der Mann nach Lues vor 20 Jahren tabesverdächtig erschien, während die Frau etwa seit zwei Jahren an ausgesprochener Tabes litt. Erb hat auch 1897 auf dem Internationalen Congress in Moskau erklärt, dass Tabes bei Eheleuten ohne vorangegangene Syphilis nicht vorkomme. Redlich beobachtete einmal bei langjähriger Tabes und vorhergegangener Lues des Gatten den Ausbruch der Paralyse bei der Frau. Ein anderes Mal sah er Paralyse des Mannes und Tabes der Gattin bei wahrscheinlich voraufgegangener Syphilis. Kron berichtete über zwei tabische Ehepaare, in deren Anamnese Syphilis das eine Mal zugegeben wurde, das andere Mal angenommen werden musste, sowie über zwei tabische Frauen, deren Ehemänner an Paralyse gestorben waren. Auch hier war Syphilis das eine Mal sicher, das andere Mal wahr-

scheinlich. Neuerdings hat Trömner einen Fall von Tabes veröffentlicht, in welchem er bei dem Fehlen von luetischen Antecedentien ein kurz vorhergegangenes Trauma ätiologisch verantwortlich machen zu dürfen glaubt. Doch sieht er selbst eine schwache Stelle in dem Umstande, dass die Frau des betreffenden Patienten schon zweimal in der Irrenanstalt war und jetzt einen von Pupillenstarre und Westphal'schem Zeichen begleiteten psychischen Defectzustand darbietet, also offenbar an Paralyse leidet. Dann hat v. Speyr mehrere einschlägige Fälle veröffentlicht und ihre Bedeutung hervorgehoben. Im ersten Falle handelt es sich um ein paralytisch-tabisches Ehepaar: Lues liess sich nicht nachweisen, war aber nicht unwahrscheinlich, zumal die Frau vier tote Kinder geboren hatte. Der Mann war an Paralyse gestorben, die Frau litt an Tabes. In den zwei anderen Fällen bestand Paralyse bei beiden Ehegatten: das eine Mal wurde Syphilis nachgewiesen. Ausserdem erwähnt der Autor noch ein tabisch-paralytisches Ehepaar, welches er selbst zu untersuchen keine Gelegenheit hatte. Ferner hat Nonne vier tabische Ehepaare gesehen. In den beiden Krankengeschichten, die er uns näher mitteilt, ist Lues von ärztlicher Seite für den einen Teil festgestellt. Schliesslich existiert noch eine Zusammenstellung einschlägiger Beobachtungen von Lalou, der ich folgende Daten entnehme: In den Hospital Reports 89 hat d'Ormerod einen Fall von Paralyse beim Manne und Tabes bei der Frau nach vorausgegangener Syphilis veröffentlicht. Im Lancet vom 1. November 1890 hat Dawson-Turner ein tabisches Ehepaar beschrieben, dessen beide Hälften einige Jahre an schwerer Syphilis gelitten hatten. Ein Kind war angeblich mit Friedreich's Ataxie behaftet. Von Weir Mitchell stammt eine Notiz über drei tabische Ehepaare bei zweimal festgestellter Lues. Léon Injelrans teilte 1897 die Krankengeschichte eines derartigen Paares mit, und eine gleiche Beobachtung veröffentlichte Trevelyan im British medical Journal mit dem Vermerke, dass in diesem Falle Lues zweifellos bestanden habe. Endlich sah auch Déjérine bei zwei Ehegatten, die wegen Syphilis behandelt worden waren, Tabes auftreten.

Dass nicht noch weit mehr Fälle in der Litteratur angeführt sind, liegt wohl nur daran, dass bisher sehr selten in dieser Richtung wirkliche Nachforschungen angestellt wurden. Es handelte sich vielmehr in der Mehrzahl der Veröffentlichungen um rein zufällige Befunde. In der hiesigen Anstalt sind in den letzten 10 Jahren allein sieben Fälle von Paralyse bei Ehepaaren festgestellt worden. Ausserdem findet sich noch öfters in den Krankengeschichten von Paralytischen der Vermerk, dass der andere Gatte bei einem Besuche einen auf Paralyse verdächtigen Eindruck machte, ohne dass aber später über das Schicksal desselben Näheres in Erfahrung gebracht wurde. Von unseren sieben Fällen weisen zwar nur zwei Krankengeschichten positive

Angaben über vorhergegangene Lues auf. Da sich indessen in den fünf Anamnesen ohne positive Angaben auch kein negativer Vermerk findet, so geht daraus nur hervor, dass bei Erhebung der Anamnese in Fällen offenkundiger Paralyse nicht immer genügend nach ätiologischen Gründen gefahndet worden ist. Uebrigens sind die betreffenden Anamnesen überhaupt unzuverlässig und teilweise recht dürftig, weil sie uns nur von Angehörigen oder gar guten Bekannten der Patienten mitgeteilt wurden, die über frühere Erkrankungen derselben wenig genug wussten. Dagegen haben wir in den beiden einzigen Fällen, wo uns ärztliche Angaben zu Gebote standen, auch beide Male über vorhergegangene Lues positive Daten erhalten.

Den ersten dieser beiden Fälle, der den Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse besonders deutlich zur Anschauung bringt, lasse ich hier zunächst folgen.

Fall I.

Frau A. G., Metzgersfrau, 33 Jahre alt, evangelisch, wurde am 18. April 1893 in die hiesige Anstalt aufgenommen. Der Grossvater väterlicherseits war Trinker gewesen. Sonst bestand keinerlei psychopathische Belastung. Pat. hatte mit 18 Jahren einen Typhus durchgemacht, sich davon aber ganz wieder erholt. Sie lebte in guten Verhältnissen, glücklicher Ehe und war eine tüchtige Hausfrau. Frühjahr 1883 hatte sie geheiratet. Der Mann hatte 1½ Jahre vorher Lues im Halse gehabt und eine Schmierkur gebraucht. Ein Exanthem soll nicht aufgetreten sein. Er wurde dann ärztlicherseits für gesund erklärt und ihm die Heirat gestattet. Als sich Sommer 1883 die A. G. gravide fühlte, trat plötzlich im 5. oder 6. Schwangerschaftsmonate an ihrem ganzen Körper ein syphilitisches Exanthem auf. Von dem behandelnden Arzte wurde eine Schmierkur angeordnet. Die Frucht starb aber 14 Tage vor der Geburt im Januar 1884 ab. October 1885 kam ein zweites Kind mit Lues zur Welt. Dasselbe lebt noch, ist aber auf der einen Seite gelähmt. Nun machten beide Gatten Sommer 1896 eine Schmierkur durch, worauf ihnen zwei gesunde Kinder geboren wurden in den Jahren 1887 und 1889. Weihnachten 1889 erkrankte die Frau an Influenza, von der sie sich nur langsam wieder erholte. Juni 1890 reiste sie zur Erholung in den Schwarzwald und erlitt hier gelegentlich durch einen Sturz aus dem Wagen einen grossen Schrecken. Bei ihrer Rückkehr fiel den Angehörigen ihre gestörte Sprache auf. Der hinzugezogene Arzt führte eine neue Schmierkur durch, die aber nur wenig Besserung gebracht haben soll. 1891 reiste Pat. nach Herrenalp. Hier trat neben zunehmender Verschlechterung der Sprache Schwäche der Beine und gemütliche Reizbarkeit auf. Eine starke Jodkalikur in Homburg blieb ganz erfolglos. Vielmehr machte sich nun auch ausser einer völligen Veränderung des früher liebenswürdigen Charakters eine auffallende Gedächtnisschwäche und Gleichgiltigkeit bemerkbar. Eine sechswöchige Kur in Aachen im Jahre 1892 soll eine gewisse Besserung der körperlichen Symptome gebracht haben, doch hatte diese jedenfalls keinen Bestand. Eine zweite Kur musste schon nach 14 Tagen abgebrochen werden. Nun machte die Krankheit rasche Fortschritte. Im November traten zuerst Verwirrtheitszustände auf, Kot und Urin gingen unwillkürlich ab, jedes Gefühl für Anstand ging der Kranken verloren. Trotzdem ward Januar 1893 ein abermaliger Kurversuch in Aachen gemacht. Allein derselbe musste wegen des schlechten körperlichen Zustandes der Pat. — es waren namentlich bedenkliche Darmstörungen aufgetreten — sehr bald eingestellt werden. Bei ihrer Aufnahme in die hiesige Anstalt am 18. April 1893 bot die Kranke das Bild der vollentwickelten Paralyse: Die Pupillen reagierten nur minimal auf Lichteinfall. Die rechte war weiter als die linke. Die Patellarreflexe liessen sich nicht auslösen. Es bestand Ataxie der Arme

und Beine und eine starke Sprachstörung. Psychisch fand sich Negativismus mit Neigung zur plötzlichen Gewaltthätigkeit, auffallender Stimmungswechsel und vorgeschrittene Demenz. Ueber den weiteren Verlauf will ich an der Hand der Krankengeschichte nur die wesentlichsten Notizen geben: Juli 1893 musste infolge hartnäckiger Nahrungsverweigerung zur Sondenfütterung gegriffen werden An der Innenseite der linken Wange hatte sich ein Gumma gebildet. Im October ward auf Drängen des Vaters nochmals Jod versucht, natürlich mit völlig negativem Resultate. März 1895 musste infolge von langdauerndem heftigen Erbrechen kurze Zeit die Rektal-Ernährung eingeleitet werden. Psychisch war Pat. zugänglicher geworden, lebhaft und vergnügt. Zeitweise bestand ausgeprägte Verbigeration. Auch körperlich erholte sie sich wieder mehr. Erst Frühjahr 1898 machte die Krankheit schnellere Fortschritte: die Sprache wurde ganz unverständlich, alle Bewegungen sehr atactisch; dabei zunehmender Marasmus. Am Unterkiefer bildete sich ein markstückgrosses, bis auf den Knochen reichendes Geschwür, wohl luetischer Natur. Die Nahrungsaufnahme konnte nur noch durch die Sonde erfolgen. Völlige Verblödung. Anfang August: Decubitus, Urinverhaltung, Durchfälle bei abendlichen Temperatursteigerungen bis 38° Grad.

25. August 1898 exitus letalis.

Section.

Rückenmarkshäute nicht verdickt. Rückenmarkssubstanz etwas weich. Graue und weisse Substanz blass. Verfärbungen nicht erkennbar. Schädelkapsel namentlich in den vorderen Partien stark verdickt. Diploë grösstenteils durch compacte Knochenmasse ersetzt. Dura mit dem Schädeldache mässig fest verwachsen. Im Sinus longitudinalis geringe Mengen flüssigen Blutes. Beim Anschneiden der Dura entleert sich aus dem subduralen Raume eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit. Innenfläche der Dura glatt, spiegelnd. Gefässe der Schädelbasis ohne Veränderungen. Pia über der Convexität stark verdickt und getrübt, lässt sich leicht im ganzen von den Hemisphären abziehen. Rinde über der ganzen Convexität, namentlich aber im Bereiche der Stirn- und Parietallappen atrophiert: Windungen verschmälert, Gyri klaffend. Auch der Schläfenlappen erscheint etwas atrophisch. Auf dem Schnitte sind Rinde und Mark mässig blutreich, die Rinde an einzelnen Stellen bis auf die Hälfte ihrer Breite verschmälert. Die Ventrikel sind mässig erweitert und mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Das Ependym des 4. Ventrikels ist granuliert. Die Stammganglien erscheinen ebenfalls beträchtlich atrophisch, namentlich die Thalami beiderseits.

Gehirngewicht	1010 g
Rechte Hemisphäre	365 g
Linke „	365 g
Stammhirn	115 g
Kleinhirn	110 g

Fettige Degeneration der Leber und Nieren, Ulcerationen im Dickdarm.

Mai 1897 kam der Ehemann G. zum Besuche seiner Frau und fiel gegen früher durch seine Geschwätzigkeit und stolpernde Sprache auf. Die Pupillen waren different und vollständig starr. Die Handbewegungen ausgesprochen ataktisch. Einsichtslose Euphorie: er fand seine Frau, deren Befinden sich durchaus verschlechtert hatte, viel besser. G. musste dann wegen zunehmender Gedächtnisschwäche sein Geschäft aufgeben. Später berichteten uns seine Angehörigen, dass er mehrere paralytische Anfälle gehabt habe. Frühjahr 1898 störte der Kranke zu Hause so sehr durch Geschrei, dass seine Ueberführung in die Anstalt in Erwägung gezogen wurde. Er beruhigte sich jedoch wieder und wird noch immer zu Hause weiter verpflegt. Zur Zeit befindet er sich in vorgeschrittenem Lähmungsstadium und ist stark verblödet.

Fall II.

Robert G., Schuhmacher, evangelisch, wurde am 20. April 1883 in die Anstalt aufgenommen. Seine Mutter soll an Krämpfen gelitten haben. Sonst ist über hereditäre Belastung nichts bekannt. Er hat die Kriege 1866

und 1870/71 mitgemacht und einen Schuss in den linken Oberarm erhalten. Nach Aussage der Frau war er stets fleissig und ordentlich. Seit fünf bis sechs Jahren hat Pat. viel an Kopfschmerzen gelitten. Seit ungefähr zwei Jahren besteht die jetzige Erkrankung: Anfälle von Bewusstlosigkeit, Zitterkrämpfe, Grössenideen. Befund: Pupillen reagieren träge. Die Zunge zittert stark. Gang unsicher, schwankend. Deutliche Ataxie der Arme und Beine. Vorgeschrittene Demenz. Euphorie. 2. August 1883 wurde Pat. nach Krefeld in die dortige Alexianeranstalt überführt, wo er 1885 starb.

Seine Frau, Wilhelmine G., wurde am 15. Juni 1897 im Alter von 49 Jahren in die Anstalt aufgenommen. Ein Vetter war geisteskrank, endete durch Selbstmord. Sonst sollen keine Fälle von Geistes- oder Nervenkrankheiten in ihrer Familie vorgekommen sein. Sie selbst soll stets gesund gewesen sein, fleissig und ordentlich. Fünf Kinder kamen tot zur Welt! Zwei leben, davon leidet eins an Krämpfen. Seit einigen Monaten zeigte sich Pat. aufgeregt, fing gegen ihre Gewohnheit an, Schnaps zu trinken. Sprachstörung. Gedächtnisschwäche. Seit 14 Tagen Steigerung der Erregung: Zornausbrüche, Stimmungswechsel. Grössenideen. Gesichtstäuschungen. Schlaflosigkeit. Befund: Pupillen lichtstarr. Linke weiter als die rechte. Rechts Exophthalmus, diffuse Trübung der Hornhaut. Zunge und Hände zittern. Kniephänomene fehlen. Sprach- und Schreibstörung. Starke motorische Unruhe, Verwirrtheit. Wäscht sich mit Urin. September: Anhaltende motorische Unruhe. Reizbar, gewaltthätig, zerstörungssüchtig. October: Ruhiger, sehr verfallen. 26. October 1897: Tod an rechtsseitiger Lungenentzündung.

Section.

Beim Durchschneiden der Dura spinalis entleert sich eine erhebliche Menge klarer Flüssigkeit. Rückenmarkhäute nirgends verdickt. Substanz des Rückenmarks fühlt sich fest an, quillt beim Durchschneiden etwas über die Schnittfläche vor. Deutliche Verfärbung im Mark nicht erkennbar. Schädelkapsel leicht verdickt. Diploe in den hinteren Partien grösstenteils geschwunden. Dura mit der Innenfläche der Schädelkapsel mässig verwachsen. Im Sinus longitudinalis geringe Mengen blutig-seröser Flüssigkeit. Im subduralen Raume erhebliche Mengen serösen Transsudates. Gefässe der Basis zart, doch sind an der Arteria basilaris an einzelnen Stellen graugelbe Flecken. Pia erscheint an Convexität wie Basis kaum merklich getrübt, lässt sich jedoch leicht in grossen Lamellen abziehen ohne Decorticationen. Die Windungen erscheinen im ganzen sehr voluminös, nirgends deutlich atrophisch, doch sind die Furchen in den vorderen Partien deutlich erweitert, klaffend. Auf dem Schnitt erscheint die Rinde nirgends deutlich verschmälert, eher etwas verbreitert, überall feucht glänzend, spiegelnd. Rinde und Mark ausserordentlich wasserreich. Gehirnsubstanz weich, fast matschig. Ventrikel sind nicht erweitert. Ependym erscheint nirgends granuliert. Stammganglien im ganzen etwas atrophisch.

Gehirngewicht	1290 g
Rechte Hemisphäre	490 g
Linke „	485 g
Stammhirn	150 g
Kleinhirn	135 g

Hypostatische Pneumonie des rechten Unterlappens. Arteriosklerotische Entartung der Herzgefässe. Fettige Degeneration der Nieren.

Fall III.

Katharina G., Sackträgersfrau, 50 Jahre alt, evangelisch, wurde am 26. Juni 1888 in die Anstalt aufgenommen. Ueber hereditäre Belastung und Vorgeschichte ist nichts bekannt. Pat. wurde von der Polizei gebracht, weil sie Tag und Nacht lärmte und zum Fenster hinaus wollte. Befund: Pupillen sehr eng, reagieren träge. Zunge zittert stark, kann nicht ganz herausgestreckt werden. Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. Kniephänomene beiderseits sehr lebhaft. Deutliche Sprach- und Schreibstörung sowie wiederholte Anfälle von Sprachlosigkeit. Kolossale Grössenideen. Gehörstäuschungen, heftige motorische Unruhe. Neigung zur Gewaltthätigkeit. October 1889: Anhaltende, heftige motorische Unruhe.

Schwachsinnige Grössenvorstellungen mit Eifersuchtsideen. Sehr gewaltthätig. Schmiert mit Kot. Mai 1890: Etwas ruhiger, ganz verwirrt, unorientiert, äussert die abenteuerlichsten Grössenvorstellungen. 29. December 1891: Exitus letalis.

Section.

Rückenmarkshäute erheblich verdickt. Substanz des Rückenmarks zeigt von der Höhe des Lendenmarkes an eine leichte graue Verfärbung des linken Seitenstranges. Schädeldach leicht, nirgends durchscheinend. Am rechten Os parietale Schwund der Diploe. Harte Haut nirgends mit dem Schädeldache verwachsen, nicht verdickt und ohne Auflagerungen. Die Pia ist nur auf der Höhe der Convexität in der Gegend der hinteren Centralwindung getrübt, sonst überall durchsichtig. Betrachtet man das Gehirn von oben her, so finden sich im Verlaufe der ersten Stirnwindung grössere und kleinere Vertiefungen, über die die Pia gespannt ist und welche helle Flüssigkeit enthalten. Beim Versuche, die Pia abzuziehen, zeigt sich dieselbe in mässigem Grade verdickt und bleibt nirgends an der Oberfläche haften. Die Gefässe der Basis sind überall zart und klaffen durchschnitten nicht. Nach Abzug der Pia zeigt sich die Oberfläche des Gehirns höckrig. Die Furchen klaffen in erheblichem Masse, die Windungen sind stark verschmälert. Dieses gilt von dem Stirnhirn und den beiden Centralwindungen. Besonders stark ist die Atrophie ausgeprägt am Stirnhirn, am Uebergang von der Convexität auf den Orbitalteil. Die von der Atrophie weniger betroffenen Teile des Scheitel- und Hinterhauptlappens haben eine hellere Farbe gegenüber der stärker atrophischen Stirnpartie. Auf dem Durchschnitt ist die graue Substanz sehr verschmälert, fühlt sich derb an und zeigt wenig zerfliessbare Blutpunkte. Ventrikel sind nicht erweitert. Das Ependym zeigt überall Granulationen, weniger im dritten Ventrikel und über dem Thalamus als in den andern Partien.

Gehirngewicht	1127 g
Rechte Hemisphäre	420 g
Linke „	422 g
Stammhirn	107 g
Kleinhirn	130 g

Atheromatosis valvularum et bulbi aortae. Degeneratio fusca cordis. Narbe an der rechten Lungenspitze. Fettleber. Schrumpfniere.

Der Mann der Verstorbenen Joseph G., wurde ca. 1½ Jahre darauf am 26. Mai 1893 im Alter von 51 Jahren aufgenommen. Derselbe befand sich seit dem 6. November 1892 auf der Krankenabteilung des städtischen Armenhauses wegen Tabes dorsalis mit sehr erheblicher Arthropathie beider Fussgelenke. Auftretende Wahnvorstellungen, Neigung zu Gewaltthätigkeit und Unreinlichkeit machten aber seine Ueberführung notwendig. Anamnestisch liess sich nur erheblicher Potus feststellen. Befund: Pupillen sehr eng, lichtstarr. Fehlen der Patellarreflexe. Sprachstörung. Linkes Fussgelenk erheblich aufgetrieben. Pat. ist benommen, nimmt nur noch flüssige Nahrung. Puls klein. 11. Juni 1893: exitus letalis.

Section.

Pia des Rückenmarks verdickt und milchig getrübt. Auf dem Querschnitt zeigt sich eine graue Verfärbung der Hinterstränge, die in den unteren Partien des Rückenmarks das ganze Gebiet der Hinterstränge einnimmt, gegen den Halsteil zu aber sich auf einen schmalen grauen Streifen zu beiden Seiten der hintern Wurzeln beschränkt. Das Schädeldach ist nicht verdickt. Diploe verbreitert, blutreich. Dura fest mit dem Schädeldache verwachsen, auf der Innenfläche glatt. Pia nur leicht getrübt und verdickt, überall leicht abzuziehen. Windungen erscheinen nirgends beträchtlich verschmälert. Substanz des Gehirns ist sehr wasserreich. Die Ventrikel sind mässig erweitert und das Ependym glatt und glänzend. Gefässe des Gehirns überall arteriosklerotisch entartet.

Gehirngewicht	1472 g
Rechte Hemisphäre	558 g
Linke „	562 g
Stammhirn	152 g
Kleinhirn	152 g

Atheromatosis valvularum cordis. Fettige Entartung des Herzmuskels. Nephritis parenchymatosa.

Fall IV.

Frau Maria K., Haushälterin, 48 Jahre alt, katholisch, wurde am 6. April 1893 in die Anstalt aufgenommen. In der Ascendenz liessen sich Geistes- und Nervenkrankheiten nicht feststellen. Eine Schwester die sich später hier vorstellte und untersuchen liess, litt an Tabes. Pat. selbst soll früher stets gesund und ordentlich gewesen sein. Sie lebte in kümmerlichen Verhältnissrn aber glücklicher Ehe. Vor ihrer Verheiratung hatte sie geboren. Die Ehe dagegen blieb kinderlos. Vor zwei Jahren Beginn der Erkrankung mit Ohnmachtsanfällen und äusserst heftigen Kopfschmerzen, die sogar zwei Mal einen Selbstmordversuch veranlassten. Seit ungefähr vier Monaten kindisches Wesen, Gedächtnisschwäche, Anfälle von Bewusstlosigkeit, Neigung zum Trunk. Um sich Alkohol zu verschaffen, gab sie alles her, stahl im Haus und auf der Strasse und kam dadurch mit der Polizei in Conflikt. Befund: Pupillen reagieren nur minimal auf Lichteinfall. Rechte Pupille ist weiter als die linke. Die Zunge weicht nach rechts ab und zittert im Gewebe. Rechte Hand ist schwächer als die linke. Patellarreflexe sind gesteigert. Silbenstolpern. Schreibstörung. Grosse Gedächtnisschwäche. Grössenvorstellungen. September 1894: Sehr gehemmt und ängstlich: sie sei eine Mörderin, müsse umgebracht werden. Wiederholt kurze Ohnmachten. Pat. wurde dann wieder freier und begann sich zu beschäftigen, war aber sehr vergesslich, reizbar und neigte zur Gewaltthätigkeit. März 1898: Beide Pupillen sehr eng und lichtstarr. Zunge zitterte stark. Ataxie der Arme und Beine. Kniephänomen beiderseits vorhanden Silbenstolpern. Gedächtnis und Intelligenz äusserst reduciert. Stimmung blödsinnig, zufrieden. Strebungen und Affecte nicht vorhanden. Februar 1899: Beide Pupillen sehr eng, lichtstarr. Zunge zittert stark. Zucken und Mitbewegungen im Gesicht beim Sprechen. Ataxie der Arme und Beine. Kniephänomene gesteigert. Starke Sprachstörung. Blöde Euphorie. Ueber dem Kreuzbein beginnender Decubitus. 24. April 1899: Seit morgens 6 Uhr Status paralyticus: Kopf ist nach links gedreht. Bulbi stehen ganz nach links. Mundfacialis zeitweise nach links verzogen. Zungenbiss. Heftige clonische Zuckungen der linken Seite, die stets im Arme beginnen, auf das Bein übergehen und im Arme enden. Völlige Bewusstlosigkeit. Dieser Zustand dauert fast ununterbrochen bis zum Tode Abends 8 3/4.

Section.

Rückenmarkshäute leicht verdickt, auf dem Durchschnitte weisse und graue Substanz deutlich differenciert. Makroskopisch keine Degeneration wahrnehmbar. Die Pia lässt sich nur in kleinen Fetzen abziehen. Namentlich an den linken Stirnwindungen entstehen hierbei Decorticationen. An den rechten Stirnwindungen gelingt es, die Pia in etwas grösserer Ausdehnung im Zusammenhange abzuziehen. Doch bleiben auch hier auf der Höhe der Windungen kleine Rindendefecte. Zwischen den einzelnen Abschnitten der Hirnoberfläche bestehen in Bezug auf den Piaüberzug kaum Unterschiede. Vielleicht ist derselbe am Schläfen- und Hinterhauptslappen etwas zarter als an den Stirnlappen. Am unteren Scheitelläppchen treten gleichfalls deutlich Decorticationen auf, ebenso an der hinteren Centralwindung. Besondere Adhäsionen bestehen auf dem linken Scheitellappen. Die Rinde hat nach Abzug der Pia ein leicht blasiges, sulziges Aussehen. Es besteht keine erhebliche Atrophie, nur die Stirnwindungen sind leicht verschmälert. Auf dem Durchschnitte erscheint die Rinde verschmälert, besonders in den Stirnlappen, und ist von klebriger, sulziger Substanz. Die Arteriosklerose ist sehr bedeutend und betrifft selbst die feinsten Arterienverzweigungen. Besonders stark sind die Gefässe an der Basis sklerosiert. Die Ventrikel sind erweitert, enthalten klare Flüssigkeit, sind stark granuliert. Makroskopisch ist kein Herd nachweisbar.

Gehirngewicht	1200 g
Rechte Hemisphäre	450 g
Linke „	425 g

Stammhirn	150 g
Kleinhirn	110 g

Atrophia lienis. Nephritis interstitialis arterio-sclerotica. Fibroma uteri.

Schon bald nach der Aufnahme der Pat. fiel uns ihr Mann Rudolf K., 43 Jahre alt, bei Besuchen durch sein dementes Wesen auf. Eine Untersuchung im März 1894 ergab folgendes Resultat: Pupillen different, reagieren sehr träge. Patellarreflexe hochgradig gesteigert. Deutliche Sprachstörung. Ende Mai 1894 ward er wegen Schlaganfalls in das hiesige Diakonissenhaus aufgenommen. Er zeigte sich dort benommen, ohne ausgesprochene Lähmung, fieberte, starb nach wenigen Tagen.

Atrophia cerebri. Hydrocephalus externus et internus. Ependymitis granulosa.

Fall V.

Franz K., Buchhalter, 52 Jahre alt, evangelisch, wurde am 4. März 1895 aufgenommen. Sein Vater ist am Schlaganfall gestorben, sonst keine psychopathische Belastung. Pat. war 23 Jahre Prokurist in derselben Firma, verlor dann durch Speculation alles Geld, beging Unterschlagungen und ward 1890 zu vier Jahren Gefängnis verurteilt. Auf Verwendung seines Chefs soll ihm die halbe Strafzeit erlassen worden sein. Er ward dann durch Vermittelung desselben Buchhalter bei einer anderen Firma, konnte aber seinen Beruf nicht mehr ausfüllen: er schlief im Bureau ein, machte falsche Zusammenstellungen und verblödete zusehends, sodass er schliesslich entlassen werden musste. November 1894 wurde er in Genua aufgegriffen, als er nach Monaco wollte, um sein Glück im Spiel zu versuchen. Er machte einen geistesgestörten Eindruck und ward daher in seine Heimat zurückbefördert. Anfang August 1895 wurde er dann sehr erregt, bedrohte Frau und Kinder mit Umbringen und musste in die Anstalt überführt werden. Befund: Linke Pupille enger als die rechte; träge Reaction. Kniephänomene lebhaft. Hochgradige Demenz, Verwirrtheit, Unruhe. Im September traten mehrfach paralytische Anfälle auf, bis am 21. September 1895 der Tod eintrat.

Section.

Rückenmarksdura erscheint über der Cervicalanschwellung, besonders über den Vordersträngen unregelmässig fleckig verdickt, sodass auch die vorderen Wurzeln durch die verdickte Dura hindurchtreten müssen. Mit dem Ende der Halsanschwellung erreicht die Dura wieder annähernd normale Beschaffenheit. Ueber den hinteren Wurzeln ist die Verdickung viel unerheblicher. Auf dem Querschnitt des Rückenmarkes lässt sich makroskopisch eine Veränderung nicht wahrnehmen. Substanz des Markes ist derb. Dura nur leicht mit dem Schädeldache verwachsen. Schädeldach dünn, an den meisten Stellen durchscheinend. Diploe durch compacte Knochenmassen ersetzt. Pia über der ganzen Convexität erheblich getrübt und in hohem Grade ödematös. Sie lässt sich überall sehr leicht und in grossen Zügen ohne Substanzverlust abziehen. Die Windungen erscheinen erheblich atrophisch, besonders am Stirnhirn. Die Rinde ist deutlich verschmälert und von auffallend blasser Farbe. Ventrikel sind dilatiert, enthalten klare Flüssigkeit. Das Ependym ist in allen Ventrikeln stark granuliert. Die graue Substanz der Centralganglien erscheint auch auffallend blass.

Gehirngewicht	1250 g
Rechte Hemisphäre	460 g
Linke „	462 g
Stammhirn	138 g
Kleinhirn	125 g

Lungenemphysen. Arteriosklerotische Entartung der Herzklappen und der Aorta. Leichte Fettleber.

Am 10. October 1896 ward die Ehefrau des Verstorbenen, Katharina K., 52 Jahre alt, evangelisch, eingeliefert, weil sie durch Schreien, Schimpfen und Schlagen die Hausbewohner belästigte, von denen sie sich verfolgt glaubte. Anamnese liess sich nicht erheben. Befund: Pupillen reagieren

träge. Kniephänomene sind etwas erhöht. Mässiges Schwanken bei Augenschluss. Ideenflüchtiger Rededrang. Verfolgungs- und Grössenvorstellungen. 19. März 1897 auf Drängen der Schwester ungeheilt entlassen. Am 3. April 1897 von der Polizei wegen neuerlicher Tobsuchtszustände zurückgebracht. Bei ihrer Aufnahme zeigte sie einen fast maniakalischen Zustand und Grössenideen sexueller Natur Im August trat plötzlich Depression mit hypochondrischen Klagen auf. 27. October 1897 Ueberführung nach Weilmünster. Befund im März 1899: Pupillen zeigen träge und wenig ausgiebige Reaction. Patellarreflexe sind vorhanden. Psychisch besteht andauernde Depression.

Fall VI.

Elise G., Auslaufersfrau, 45 Jahre alt, evangelisch, wurde am 7. December 1896 aufgenommen. Ueber etwaige erbliche Belastung war nichts zu erfahren, ebenso nicht über die Jugend und eventuelle frühere Krankheiten der Pat. Dieselbe hatte vor der Ehe einmal abortiert. Die Ehe blieb überhaupt kinderlos. Vor ungefähr vier Wochen hörte Pat. auf, sich um die Haushaltung zu kümmern, war aufgeregt, suchte sich mit Streichhölzern zu vergiften, wollte in eine bessere Wohnung ziehen. Befund: Träge Pupillenreaction. Linke Pupille ist weiter als die rechte. Beide Hornhäute diffus getrübt. In der Mitte der rechten Cornea altes Leucom. Zunge und Hände zittern. Patellarreflexe gesteigert. Erhebliche Sprach- und Schreibstörung. Motorische Unruhe, Grössenideen, heitere Demenz, völlige Unorientiertheit. 6. April 1897. Ungeheilt nach Anstalt Werneck überführt.

Der Ehemann der Pat., Sebastian G., hatte schon bei der Einlieferung jener, als von ihm ihre Anamnese erhoben werden sollte, einen höchst dementen und geradezu auf Paralyse verdächtigen Eindruck gemacht. Am 17. März 1897 gelangte er selbst im Alter von 37 Jahren zur Aufnahme. Ueber seine Vorgeschichte war nichts zu erfahren. Nach Angabe der Hausleute war er stets solide und fleissig gewesen. Kein Trinker. Acht Tage, nachdem seine Frau in die Anstalt gekommen war, stellte er die Arbeit ein, klagte über Kopfschmerzen, wurde menschenscheu und schloss sich in seinem Zimmer ein. Nach drei Wochen veranlasste der Hausherr seine Ueberführung in das städtische Krankenhaus, von wo er dann wegen vorgeschrittener Paralyse mit Decubitus und in benommenem Zustande in die Anstalt transportiert wurde. Befund: Facialisinnervation links schwächer als rechts. Zunge und Hände zittern. Kniephänomene sind lebhaft, links mehr als rechts. Fussclonus angedeutet. Bewegungen der unteren Extremitäten ataktisch. Schwanken bei Augenschluss. Stehen auf einem Bein unmöglich. Schreibstörung. Es besteht Krankheitsgefühl. Pat. ist gehemmt, leidlich orientiert, seine Erinnerung lückenhaft. Unrein mit Urin. Pat. verhielt sich weiterhin ruhig und stumpf, ward am 25. Mai 1897 nach der Anstalt Werneck überführt.

Fall VII.

Elisabeth K., Kaufmannsfrau, 46 Jahre alt, evangelisch, wurde am 14. Mai 1899 aus Weilmünster, wo sie seit dem 4. März 1899 in Behandlung gewesen war, nach der hiesigen Anstalt überführt. Ihre Mutter hatte im Klimakterium an Tobsuchtsanfällen gelitten. Pat. wurde in der Ehe luetisch inficiert. Kurz nach ihrer Verheiratung 1877 zeigte sich ein specifisches Geschwür an ihren Genitalien. Sie abortierte dreimal Nach Anwendung von Quecksilber und Jodkali erfolgten vier normale Geburten. Vor fünf Jahren zeigten sich bei ihr die Erscheinungen der Tabes: träge Pupillenreaction, mangelnde Patellarreflexe, Sensibilitätsstörungen, Ermüdungsgefühl. Seit ¼ Jahre ist Pat. jetzt schlaflos, ängstlich, misstrauisch, zeigt Versündigungswahn und Zerstörungssucht. Befund Mai 1899: Reflektorische Pupillenstarre und Pupillendifferenz. Fehlen der Kniephänomene. Leichter Romberg. Keine Sprachstörung. Keine deutliche Demenz. Pat. bietet das typische Bild der agitierten Melancholie.

Ob es sich danach um Tabes und Melancholie oder um Paralyse handelt, erscheint zur Zeit noch zweifelhaft, kommt aber für die vorliegende Arbeit nicht weiter in Betracht.

Der Ehemann der Pat. ist vor zwei Jahren in der Anstalt Eichberg an Paralyse gestorben. Der uns in liebenswürdigster Weise von der Direction der Anstalt zur Verfügung gestellten Krankengeschichte sind folgende Daten entnommen:

Pat. wurde im Alter von 48 Jahren aufgenommen. Hereditäre Belastung liess sich nicht feststellen. Mit 20 Jahren soll er Gonorrhoe gehabt haben, später chronischen Hautausschlag, 1870 Pneumonie und später Lungenkatarrh. Im Jahre 1877 Heirat. August 1888 wurde Pat. nach einem grösseren Geldverluste auffallend erregt und geschwätzig. In der Anstalt Bendorf Beruhigung, doch blieben Verfolgungs- und Grössenideen bestehen. Januar 1889 neuerliche starke Erregung. Februar Pleuritis und eitrige Nephritis. 5. August 1889 Aufnahme in die Anstalt Eichberg. Befund: Rechte Pupille weiter als die linke. Pupillen reagieren nicht auf Lichteinfall. Zunge und Hände zittern. Leichtes Beben der Lippenmuskulatur beim Sprechen. Kniephänomene nicht gesteigert. Narbe in der rechten Leistengegend. Sprachstörung. Geistige Schwäche, Verfolgungs- und Grössenideen, Quaerulierendes Wesen. April 1897. Befund: Reflectorische Pupillenstarre. Fehlen der Kniephänomene. Sprachstörung. Geschwulst am linken Nasenflügel. 14. Juli 1897. Exitus letalis unter den Erscheinungen des Pyopneumothorax.

Section.

Schädel dünn. Dura verwachsen. Gehirn blass. Keine Herde. Granulationen am Boden des vierten Ventrikels. Ansammlung von Gas und Jauche im rechten Pleurasack. Diffuse gangränescierende Pneumonien der rechten Lunge. Arteriosklerose der Valvula bicuspidalis und der Aortenklappen sowie des Aortenbogens.

Wenden wir uns nunmehr zur Besprechung unserer Krankengeschichten. Der Fall I ist sehr klar und eindeutig. Eine erblich nicht nennenswert belastete, in guten Verhältnissen lebende Frau wird von ihrem Gatten, der erst $1^1/_2$ Jahre vor der Verehelichung an frischer Lues gelitten hat, kurz nach der Hochzeit infiziert und erkrankt nach 7 Jahren an Paralyse. Ungefähr 3 Jahre später zeigt sich bei dem Manne das gleiche Leiden. Ueberarbeitung, Kummer, Sorgen, Elend, Trauma sind nach der Anamnese auszuschliessen. Die Influenza und der Schreck, welche allein von den Angehörigen der Frau als mögliche Ursache aufgefunden werden konnten, erscheinen als ätiologische Momente ungenügend und wären auch für den Mann jedenfalls nicht zutreffend. Nur das syphilitische Gift kann hier als gemeinsame Ursache der Paralyse Beider befriedigen. Dass dieses Gift auch nach rationell durchgeführter und scheinbar erfolgreicher Therapie sich Jahre hindurch im menschlichen Körper seine verderbliche Kraft bewahren kann, wird in unserem Falle nicht nur durch die Infection der Frau sowie der Früchte sondern auch noch durch das spätere Auftreten von Tertiärerscheinungen bei der Ersteren dokumentiert. In den folgenden fünf Fällen springt freilich der Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse nicht so in die Augen. Doch liegt das hauptsächlich an den ungenügenden Anamnesen. Im Falle II kann immerhin Lues als wahrscheinlich bezeichnet werden, da die Frau nach einander 5 tote Kinder geboren hat. Suchte man dagegen die Ursache der Tabes des Mannes in andersartigen Schädlichkeiten, welchen derselbe auf seinen beiden Feldzügen ausgesetzt

gewesen wäre, so bliebe ganz unerklärt, wodurch die Frau ihrerseits erkrankte. Auf seinen beiden Feldzügen hat aber der Mann sicherlich auch genügend Gelegenheit zur luetischen Infection gehabt, die er dann sehr wohl auf seine Frau übertragen konnte. Im Falle III fehlt jegliche Anamnese. Im Falle IV fehlt diejenige des Mannes; seine Ehe blieb kinderlos. Im Falle V haben wir nur über den Mann vereinzelte Angaben, aus denen sich überhaupt keine ätiologischen Gesichtspunkte gewinnen lassen. Seine Gefängnisstrafe kann wenigstens nicht in Betracht kommen, da vermutlich die Krankheit schon zur Zeit der Strafthat in der Entwickelung begriffen war. Im Falle VI kennen wir die Vorgeschichte der Frau nur auf Grund der vagen Aussagen des ebenfalls schon geisteskranken Mannes. Ueber letzteren haben wir blos die negative Auskunft der Hausleute, dass er kein Trinker war. Immerhin war hier die Ehe kinderlos. Die Frau hatte bereits vor derselben einmal abortiert. Im Falle VII endlich finden wir durch den ärztlichen Fragebogen, der uns bei der Aufnahme der Frau zuging, Lues für beide Gatten sicher festgestellt, während in der früheren Krankengeschichte des Mannes nichts über Lues vermerkt war. Interessant ist auch hier wieder wie im Falle I, dass nach wiederholten Aborten durch die eingeleitete antisyphilitische Kur normale Geburten erzielt wurden, sodass es den Anschein gewann, als seien die Syphilitistoxine endgiltig aus dem Körper beseitigt, bis plötzlich nach Jahren die Symptome der Nervenkrankheit, im Falle I ja ausserdem auch Tertiärerscheinungen auftraten.

Wie weit bei unseren Kranken erbliche Belastung bestanden habe, ist nach unseren Anamnesen nicht recht zu beurteilen. Positive Angaben über eine schwerere Belastung haben wir nur in den Fällen II und VII. Im Falle II hatte die Mutter des Mannes an Krämpfen gelitten; im Falle VII diejenige der Frau an Tobsuchtsanfällen im Klimakterium. Ausserdem wird im Falle I der Grossvater der Frau als Trinker bezeichnet, und im Falle II von einem Vetter der Frau berichtet, dass er geisteskrank gewesen sei und durch Selbstmord geendet habe. Interessant ist, dass im Falle IV eine Schwester der paralytischen Frau an Tabes leidet. Es liesse sich hieraus vielleicht auf eine angeborene Disposition der beiden Schwestern schliessen, ohne dass aber dadurch dem syphilitischen Gifte seine Rolle als Erreger der Krankheit irgendwie bestritten würde. Gerade bei der Erscheinung, die uns hier beschäftigt, nämlich, dass die Krankheiten Paralyse und Tabes relativ häufig bei beiden Eheleuten auftreten, kann eine ererbte psychopathische Veranlagung sowenig wie die sonst zuweilen angeschuldigten Momente, wie Trauma, Berufsschädlichkeiten, Strapazen, schwächende Krankheiten und dergl. als alleinige Krankheitsursache befriedigen. Da jedoch ebensowenig eine Uebertragung von Paralyse und Tabes in der Ehe durch Induction und Suggestion denkbar ist,

so sind wir gezwungen, in unseren Fällen als letzte Ursache eine Infection anzunehmen, welche von dem einen Gatten dem anderen Gatten mitgeteilt wird, vermutlich also durch den Geschlechtsverkehr verbreitet wird, und welche nicht sofort nach ihrer Uebertragung, sondern erst im Laufe von Jahren den Ausbruch der Paralyse oder der Tabes bewirkt. Dann kann aber nach dem seitherigen Stande unserer Kenntnisse nur ein Syphilistoxin, mag man es nun als post- oder metasyphilitisch bezeichnen, in Betracht kommen. Wenn in zahlreichen anderen Fällen der Gatte einer mit Paralyse oder Tabes behafteten Person nicht gleichfalls erkrankt, so darf uns das ebensowenig beirren, wie die Thatsache, dass nicht bei jedem Syphilitiker später Tabes oder Paralyse oder auch nur Tertiärerscheinungen sich einstellen. Ob dieser Unterschied nun durch die wechselnde Stärke und Qualität des Virus oder durch eine verschieden grosse Disposition des Körpers bedingt ist, können wir zur Zeit nicht entscheiden. Möglich ist es immerhin, dass bei der Schaffung einer solchen Disposition im Centralnervensysteme neben ererbter Veranlagung auch Trauma, Ueberanstrengung, Alkoholismus u. s. w. in Betracht kommen können.

Weiter unten sind zur besseren Uebersicht unsere eigenen sieben Fälle noch einmal mit den in der Litteratur mitgeteilten tabellarisch zusammengestellt. Es ergeben sich da im Ganzen 69 Beobachtungen von paralytischen und tabischen Ehepaaren. Doch darf man überzeugt sein, dass diese Zahl bei speciell darauf gerichteter Aufmerksamkeit sehr rasch wachsen würde. Man muss sich nur vor Augen halten, welch' grosser Zeitraum manchmal zwischen den Erkrankungen beider Gatten liegt, um einzusehen, dass in zahlreichen Fällen die betreffenden Eheleute in verschiedene Anstalten oder Krankenhäuser gelangen werden, wenn nicht gar, wie es häufig bei der mehr dementen Form der Paralyse und erst recht bei der Tabes vorkommt, der eine Teil überhaupt in häuslicher Pflege behalten wird. Unter diesen Umständen bringt auch die Anamnese selten Aufklärung, weil ja in der Regel nur nach etwaigen Krankheiten der Blutsverwandten und nicht nach derjenigen des Gatten geforscht wird. Gerade auf die Feststellung der letzteren sollte in Zukunft eine besondere Sorgfalt verwandt werden. Sehr zweckmässig ist es auch manchmal, bei Besuchen von Angehörigen sich persönlich von den gesundheitlichen Verhältnissen derselben zu überzeugen. Sowohl im Falle I wie im Falle IV wurde in der hiesigen Anstalt auf diese Weise entdeckt, dass der Ehemann einer paralytischen Patientin selbst an beginnender Paralyse litt. Da die Betreffenden beide nicht in Anstaltsbehandlung gelangt sind, so hätten wir ohne jene mehr zufällige Feststellung wohl nie etwas von ihrer Krankheit erfahren.

Wir lassen nunmehr zunächst die Tabelle folgen:

No.	Autor und Quellenangabe	Geschlecht	Syphilitische Infection	Art der späteren Erkrankung	Ausbruch der späteren Erkrankung	Bemerkungen der Autoren.
1	Acker: „Zur Casuistik der progressiven Paralyse der Irren.“ Allg. Zeitschrift. f. Psych 1888, S. 83.	Mann		Paralyse		
		Frau		Paralyse	4 Jahre nach dem Tode des Gatten.	Hatte dreimal abortiert.
2	Strümpell: Neurolog. Centralbl. 1888, S. 122.	Mann	fest-gestellt	Tabes	3 Jahre nach der Infektion.	
		Frau	fest-gestellt	Tabes	Einige Jahre nach dem Manne.	Tertiäres serpiginöses Syphilid am rechten Arm.
3 bis 5	Westphal: Neurolog. Centralbl. 1888, S. 334.	Mann	einmal fest-gestellt	Paralyse		
		Frau		Paralyse		
6	Cullerre: cit. n. Régis: Archiv. cliniques de Bordeaux. 1892, S. 381 und 382.	Mann	fest-gestellt	Paralyse		
		Frau	do.	do.		
7		Mann	wahr-scheinlich	do.		
		Frau	do.	do.		
8		Mann	do.	Tabes		
		Frau	do.	Paralyse		
9		Mann	fest-gestellt	Paralyse		Syphilis angeblich im Beginn der Paralyse erworben (?)
		Frau	do.	do.		
10	Goldsmith cit. n. Régis. S. 380.	Mann	fest-gestellt	Paralyse	8—10 Jahre nach der Lues.	
		Frau	do.	do.		
11	S. 383.	Mann	do.	do.	6 Jahre nach der Infection.	Eine bei dem Ehemann wohnende Schwester der Frau, die auch inficiert worden war, erkrankte nach 7 Jahren an Paralyse.
		Frau	do.	do.	8 Jahre nach der Infection.	
12	Régis: „Syphilis et Paralysie générale.“ Archiv. cliniques de Bordeaux 1892. S. 382.	Mann	fest-gestellt	Paralyse		
		Frau	do.	do.	Nach dem Tode des Mannes.	Keine Schwangerschaft.

No.	Autor und Quellenangabe	Geschlecht	Syphilitische Infection	Art der späteren Erkrankung	Ausbruch der späteren Erkrankung	Bemerkungen der Autoren.
13	S. 383.	Mann	festgestellt	Paralyse	Mehrere Jahre nach der Infection	
		Frau	do.	do.	2 Monate später als beim Manne	
14	Goldflam: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1892. S. 250.	Mann	festgestellt	Tabes	Mehrere Jahre nach der Infection	
		Frau	do.	do.	6 Jahre nach der Infection	
15	Mendel: Neurolog. Centralblatt 1895. S. 335 und 336.	Mann	festgestellt	Paralyse	Nach 15jähriger Ehe.	
		Frau	do.	do.	Nach 17jähriger Ehe.	In der Hochzeitsnacht inficiert.
16		Mann	festgestellt	Tabo-Paralyse		
		Frau	do.	Tabes	4 Jahre später als beim Manne.	
17		Mann	festgestellt	Paralyse	10 Jahre nach der Infection.	
		Frau	do.	Tabes	3 Jahre früher als beim Manne.	1 Abort. Keine Kinder.
18 bis 23		Mann	sechs mal bei beiden Gatten festgestellt, vier mal nur bei dem Manne	Paralyse		
		Frau		do.		
24 bis 27		Mann		Paralyse		
		Frau		Tabes		
28 bis 30		Mann		Tabes		
		Frau		Paralyse		
31 bis 32		Mann		Tabes		
		Frau		do.		
33	Lührmann: Neurolog. Centralblatt 1895. S. 632.	Mann	festgestellt	Paralyse		
		Frau		do.	Kurz nach Aufnahme des Mannes.	1 Frühgeburt tot, 1 Frucht faultot geb.
34		Mann	wahrscheinl.	Paralyse		
		Frau	do.	Tabes	Nach dem Tode des Mannes.	Nach 9 normalen Geburten 7 Aborte.

No.	Autor und Quellenangabe	Geschlecht	Syphilitische Infection	Art der späteren Erkrankung	Ausbruch der späteren Erkrankung	Bemerkungen der Autoren.
35	Möbius: „Ueber Tabes bei Weibern". Neurolog. Beiträge. 3. Heft 1895, S. 133	Mann	Wahrscheinl.	Tabes		
		Frau	do.	do.	4 Jahre später als beim Manne.	Unter 7 Geburten 4 unreife Früchte.
36	S. 134	Mann	Wahrscheinl.	do.		
		Frau	do.	do.	Viele Jahre später als beim Manne.	Diese Ehe seit 20 Jahren kinderlos. Aus früherer Ehe Kinder.
37	S. 138	Mann	Nach Angabe der Schwest.	do.		
		Frau		do.	2 Jahre später als beim Manne.	Keine Kinder.
38	Savary Pearce: cit. n. Neurolog. Centralbl. 1895, S. 1133. Siehe auch Lalou.	Mann	In Abrede gestellt.	Tabes		
		Frau		do.	Zuerst erkrankt.	
39	Erb: Berl. klin. Wochenschr. 1896, S. 226.	Mann	festgestellt.	Tabes	20 Jahre nach Infektion.	
		Frau		do.	Zuerst erkrankt.	
40	Redlich: „Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung". 1897, S. 128.	Mann	festgestellt.	Tabes	12 Jahre nach der Infektion.	
		Frau		Paralyse	8 Jahre später als beim Manne. (Nach zweijährigem Konkubinat.)	
41		Mann	Wahrscheinlich	Paralyse		
		Frau	do.	Tabes	1 Jahr früher als beim Manne.	Nach 8 Geburten 3 Aborte.
42	Kron: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1898 S. 306	Mann	festgestellt	Paralyse	Schon verstorben.	
		Frau		Tabes	ca. 11 Jahre nach der Infektion.	Unter 17 Geburten 6 Frühgeburten u. mehrere Aborte.
43	S. 307	Mann	Wahrscheinl.	Paralyse	Schon verstorben.	
		Frau		Tabes	ca. 18 Jahre nach der Infektion.	

No.	Autor und Quellenangabe.	Geschlecht	Syphilitische Infection	Art der späteren Erkrankung	Ausbruch der späteren Erkrankung.	Bemerkungen der Autoren.
44	S. 308.	Mann	festgestellt	Tabes		
		Frau	do.	do.	3 Jahre nach der Infection.	Sterile Ehe.
45	S. 309.	Mann	wahrscheinl.	Tabes		Mehrfach Iritis. Tripper zugegeben.
		Frau		do.	ca. 3 Jahre nach der Infection.	Sterile Ehe.
46	Trömner: Berliner klinische Wochenschrift 1899. S. 146.	Mann	in Abrede gestellt	Tabes	Später als bei der Frau.	
		Frau		Paralyse		
47	v. Speyr: „Paralyse u. Syphilis.“ Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1899. S. 129.	Mann	wahrscheinl.	Paralyse		
		Frau		Tabes		4 tote Kinder geb.
48		Mann	festgestellt	Paralyse	ca. 10 Jahre nach der Infection.	
		Frau	do.	do.	2 Jahre früher als beim Manne.	3 Kinder zu früh- und tot geboren.
49		Mann		Paralyse		Liederlicher Lebenswandel bei beiden Gatten.
		Frau		do.		
50		Mann		Paralyse		
		Frau		Tabes	Nach dem Tode des Mannes.	
51	Nonne: Berliner klinische Wochenschrift 1899. S. 371.	Mann	festgestellt	Tabes	4 Jahre nach der Infection.	Nach Geburt des ersten Kindes ausserehelich inficiert.
		Frau		do.	9 Jahre später als beim Manne.	Nach der ersten normalen Geburt zwei Aborte.
52	S. 372.	Mann	festgestellt	Tabes		Strahlige Narbe am Praeputium.
		Frau	do.	do.		Narbe an der rechten grossen Schamlippe.
53 bis 54		Mann		Tabes		
		Frau		do.		

No.	Autor und Quellenangabe.	Geschlecht	Syphilitische Infection	Art der späteren Erkrankung	Ausbruch der späteren Erkrankung.	Bemerkungen der Autoren.
55	d'Ormerod: Hospital Reports. XXV. London.	Mann	festgestellt	Paralyse		Vor der Ehe Knötchen an Glans und Praeputium. Halsleiden.
		Frau	do.	Tabes	1 Jahr später als beim Manne.	Nach der Geburt des einzigen Kindes Lues im Halse und Roseola.
56	Dawson-Turner: Lancet. 1. XI. 90.	Mann	festgestellt	Tabes		Ein Kind soll an Friedreich's Ataxie leiden.
		Frau	do.	do.		
57	Weir Mitchell: Journal of nerv. and mental discase XX. New-York.	Mann		Tabes		
		Frau		do.	5 Jahre früher als beim Manne.	
58		Mann	festgestellt	Tabes		
		Frau		do.		
59		Mann		Tabes		
		Frau	festgestellt	do.		
60	Léon Inzelran: Thèse de Paris 1897.	Mann		Tabes	Zuerst erkrankt.	
		Frau		do.		
61	Trevelyan: British medical Journal. 1897.	Mann	festgestellt	Tabes	1½ Jahr später erkrankt als die Frau.	
		Frau	do.	do.		
62	Déjérine.	Mann	festgestellt	Tabes	Zuerst erkrankt.	
		Frau	do.	do.		2 Aborte. 1 Kind gleich nach der Geburt gestorben.
63	Eigene Fälle. I.	Mann	festgestellt	Paralyse		Mehrere Jahre später als bei der Frau.
		Frau	do.	do.	1 Fehlgeburt, 1 Kind mit Lues geboren. An der linken Wange der Frau ein Gumma.	7 Jahre nach der Infection.
64	II.	Mann	wahrscheinl.	Paralyse		
		Frau		do.	5 Kinder totgeb., eines leidet an Krämpfen.	14 Jahre später als beim Manne.

Lalou: Thèse de Paris 1898/99.

No.	Autor und Quellenangabe.	Geschlecht	Syphilitische Infection	Art der späteren Erkrankung	Ausbruch der späteren Erkrankung.	Bemerkungen der Autoren.
65	III.	Mann		Tabo-Paralyse	4 Jahre später als bei der Frau.	
		Frau		Paralyse		
66	IV.	Mann		Paralyse	Später als bei der Frau.	
		Frau		do.		Ehe kinderlos. Schwester der Frau ist tabisch.
67	V.	Mann		Paralyse		
		Frau		do.	Später als beim Manne.	
68	VI.	Mann		Paralyse		
		Frau		do.	Früher in die Anstalt aufgenommen.	Abort vor der Ehe. Ehe kinderlos.
69	VII.	Mann	festgestellt	Paralyse		
		Frau	do.	Tabes	4 J. später als beim Manne und 7 Jahre nach der Infection.	3 Aborte.

Unter diesen 69 Fällen finden wir 38 mal vorhergegangene Lues sicher festgestellt. Als wahrscheinlich wird dieselbe ferner in 10 Vorgeschichten bezeichnet. Nur zweimal wird sie ganz abgestritten. Die übrigen 19 Krankengeschichten enthalten keine diesbezügliche Bemerkung. Doch möchte ich von diesen gerne den Acker'schen Fall ausnehmen und ihn auf Grund der sehr verdächtigen Notiz über 3 Aborte lieber zur Gruppe der wahrscheinlichen Lues stellen. Dann hätten wir folgendes Verhältnis:

Lues sicher in	38	Fällen.
„ wahrscheinlich in . . .	11	„
„ abgestritten in	2	„
„ unbekannt in	18	„
	69	Fälle.

Voraussichtlich würde sich von diesen 18 Fällen bei besseren Anamnesen ein grosser, wenn nicht der grösste Teil auch noch den Gruppen mit nachgewiesener oder wahrscheinlicher Lues einreihen lassen.

Nach dem Geschlecht verteilen sich die beiden Krankheiten, wie folgt:

Paralyse beider Gatten in	27	Fällen.
Paralyse des Mannes und Tabes der Frau in . .	14	„
Tabes beider Gatten in	22	„
Paralyse der Frau und Tabes des Mannes in . .	6	„
	69	Fälle.

Dieses Resultat stimmt mit Mendel's Behauptung überein, dass, wenn beide Ehegatten an einer der beiden Erkrankungen leiden, der Mann häufiger von der Paralyse befallen ist als die Frau. Ebenso verträgt sich seine weitere Angabe, wonach der Mann auch meist früher erkranke, sehr gut mit unserer Tabelle. Wir haben da nämlich in 24 Fällen die Bemerkung, dass der Mann zuerst erkrankte, und nur in 9 Fällen eine gegenteilige Notiz. In den übrigen Krankengeschichten sind die zeitlichen Verhältnisse leider nicht mitgeteilt. Es läge wohl nahe, zwischen diesen beiden Erscheinungen, nämlich erstens, dass der Mann häufiger an Paralyse leidet, und zweitens, dass er häufiger zuerst erkrankt, eine gesetzmässige Beziehung zu suchen und dieselben in Verbindung zu bringen mit der Erfahrungsthatsache, dass es auch vorwiegend der Mann ist, welcher zuerst die Lues aquiriert und sie oft erst nach Jahren seiner Gattin mitteilt. Leider sind die Zahlen, welche uns in dieser Frage unsere Tabelle bietet, viel zu klein, um irgend welche Schlüsse zu gestatten. Wir hätten da folgendes Bild, falls wir, wie erforderlich, nur die Fälle von ungleichartiger Erkrankung berücksichtigen: Es litten von den zuerst erkrankten Gatten

an Paralyse 8 Personen, darunter 7 Männer
„ Tabes 2 „ „ 1 Mann.

Also litten von den in zweiter Linie befallenen Gatten
an Paralyse 2 Personen worunter 1 Mann
„ Tabes 8 „ „ 1 Mann.

Bei der Beurteilung dieser Zahlen muss man aber berücksichtigen, dass manchmal der zuerst erkrankte Teil sicher nicht der zuerst luetisch Infizierte war, wie z. B. in unserem Falle I, wodurch unsere Zahlen wesentlich an Wert verlieren.

Die Behauptung Lalou's, dass, wenn beide Ehegatten an Tabes leiden, meist die Frau früher befallen wird, ist in dieser Form entschieden nicht richtig. Immerhin muss es auffallen, dass an Tabes der Mann nicht so häufig zuerst erkrankt wie an Paralyse. Unter 12 Fällen von Doppeltabes in unserer Tabelle nämlich mit näheren zeitlichen Angaben finden wir 7 mal den Mann in erster Linie von der Tabes ergriffen und 5 mal die Frau.

Ganz unmöglich erscheint es einstweilen, die Wiederkehr eines bestimmten zeitlichen Zwischenraumes zwischen luetischer Infection und Ausbruch der postsyphilitischen Erkrankung zu erkennen. Die hier waltenden bedeutenden Verschiedenheiten machen vielmehr den Eindruck buntester Regellosigkeit. Vielleicht wird es auf Grund weiterer, sorgfältigerer Beobachtungen

später einmal gelingen, auch hier eine gewisse Gesetzmässigkeit nachzuweisen.

Schlussbemerkung.

Erst nachdem ich diese Mitteilung schon zum Druck gegeben hatte, kamen mir zwei weitere einschlägige Arbeiten zu Gesicht, nämlich eine Dissertation von Crété: „La paralysie générale de la femme et la paralysie générale conjugale", Paris 1899, und eine andere von Gottschalk: „Tabes und progressive Paralyse bei Ehegatten", Würzburg 1899. In der ersteren giebt Crété vier neue Krankengeschichten paralytischer Ehepaare, in welchen einmal der Mann als sicher luetisch, ein anderes Mal die Frau als syphilisverdächtig bezeichnet wird. In der anderen Arbeit bringt Gottschalk zwei weitere Beobachtungen Mendels: In dem einen Falle litten beide Gatten an Tabes, im zweiten Falle nur die Frau, während ihr Mann bereits an Paralyse verstorben war. Lues war nicht zu eruieren. Im übrigen bringen beide Dissertationen keine neuen Gesichtspunkte bei.

Meinem hochverehrten Chef Herrn Direktor Dr. Sioli erlaube ich mir, für die Anregung zu der vorstehenden Arbeit und die Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Aus der Poliklinik des Herrn Prof. H. Oppenheim.

Ueber Peroneuslähmung bei Tabes.[1])

Von

Dr. FINKELNBURG.

Zu den selteneren Befunden bei Tabes dorsalis und Paralyse gehören die Lähmungen einzelner spinaler Nerven von peripherischem Charakter. Den bisherigen nur vereinzelten Beobachtungen, welche zumeist den N. peroneus betreffen, mögen im Folgenden zwei weitere hinzugefügt werden, deren Veröffentlichung einmal wegen der für die Peroneuslähmungen in Betracht kommenden ätiologischen Momente, weiterhin aber auch wegen des atypischen Verlaufs der Tabeserkrankung in beiden Fällen, nicht unberechtigt erscheint.

[1]) Nach einer Demonstration in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie am 10. Juli 1899.

Herrn Prof. Oppenheim gestatte ich mir, für die Ueberlassung der Fälle und für sein der Arbeit entgegengebrachtes Interesse meinen besten Dank zu sagen.

Ein kurzer Ueberblick über die bisher veröffentlichten Beobachtungen von Peroneuslähmung bei Tabes und Tabo-Paralyse ergiebt Folgendes.

Als erster hat E. Remak (1) beiläufig eine vorübergehende linksseitige peripherische Lähmung des N. peroneus beschrieben in einem vorgeschrittenen Fall von Tabes, dessen Vorgeschichte keine Lues und keinen Potus aufwies. Die Lähmung trat ohne nachweisbare Ursache auf und bildete sich — es bestand nur quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit — allmählich zurück. In einer zweiten späteren Beobachtung konnte Remak (2) bei einem Patienten, der anfangs als einziges Krankheitssymptom eine degenerative Lähmung des M. tibialis anticus aufwies, nach einigen Jahren eine ausgesprochene Tabes constatieren.

Weitere Fälle sind von F. Müller (3), Fischer (4) und Bernhardt (5) veröffentlicht.

Fischer (4) beobachtete das Auftreten einer doppelseitigen vorübergehenden Peroneuslähmung mit EaR im Frühstadium mit Westphal'schem Zeichen, trägen Pupillen und leichter tactiler Anästhesie. Beim Fehlen jeder nachweisbaren Ursache führt er die Lähmung auf eine mit dem tabischen Krankheitsprocess in Zusammenhang stehende prodromale parenchymatöse Neuritis zurück. Derselben Ansicht ist Bernhardt (5). Auf Grund seiner Erfahrungen betont er das Vorkommen isolierter, scheinbar durch keine sonst bekannte Ursache bedingter Peroneuslähmungen im Frühstadium der Tabes mit Heilung nach längerem Bestehen, während oft erst nach Jahren der Zusammenhang mit der schweren Rückenmarksaffection klar werde.

So fand sich bei einem seiner Pat. bei der ersten Untersuchung ausser dem Westphal'schen Zeichen und mässiger Schwierigkeit bei der Harnentleerung eine vollkommene, auch im elektrodiagnostischen Sinne schwere Lähmung des N. peroneus profundus bei völliger Intactheit des N. superficialis, die ohne jede nachweisbare Veranlassung aufgetreten war. Sonstige Erscheinungen, welche berechtigt hätten, mit Sicherheit die Diagnose auf Tabes zu stellen, fehlten. Erst nach $1^1/_2$ Jahren schwand die Lähmung völlig und erst fünf Jahre nach der ersten Untersuchung fanden sich unzweideutige Symptome von Tabes.

In den letzten Jahren sind von Pick (6), Fürstner (7) und mit besonderer Ausführlichkeit von Moeli (8) Mitteilungen über peripherische Peroneuslähmungen bei Paralyse der Irren gemacht worden.

Der erste Fall von Pick (6) betrifft eine durch Dysenterie und Tuberkulose complicierte Paralyse. Bei dauernder Bettruhe trat eine ausgesprochene degenerative einseitige Peroneuslähmung auf, die nach fünf Monaten völlig zurückging; die Kniephänomene

waren lebhaft, an den Unterextremitäten bestanden keine nachweisbaren sensiblen Störungen. Die zweite Beobachtung ist nicht abgeschlossen: bei einer unruhigen Patientin zeigte sich eine ebenfalls degenerative Lähmung; die Kniephänomene waren ungleich.

Der Pick'schen Annahme eines directen Zusammenhangs der peripherischen Neuritis mit der progressiven Paralyse wie dies als bei Tabes bestehend angenommen wird, hat Fürstner (7) widersprochen. Er beobachtete das Auftreten einer Peroneuslähmung 14 Tage vor dem Tode in einem Falle von vorgeschrittener durch Spitzentuberkulose und Puerperalprocesse complicierten Paralyse mit herabgesetztem, links anscheinend fehlendem Kniephänomen. Ausser im N. peroneus konnte auch in anderen Nerven, so im N. medianus nicht normaler elektrischer Befund festgestellt werden. Es fand sich post mortem combinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge und Degeneration des N. peroneus. Fürstner betont, dass bei der Paralyse meist eine Reihe von Momenten in Frage kommen, die unabhängig von ihr die Entstehung einer Neuritis bedingen können und weist vor allem auf die Häufigkeit von traumatischen und Erkältungseinflüssen hin, denen unruhige und heruntergekommene Paralytiker ausgesetzt seien, sowie auf die von Oppenheim und Siemerling hervorgehobenen Beziehungen von Inanition und Marasmus zur Neuritis.

Moeli (8) hat nun fünf Fälle von Peroneuslähmung bei Paralyse mitgeteilt, in denen er die gewöhnlichen für eine Neuritis in Betracht kommenden ätiologischen Momente und speciell die von Fürstner betonten, mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen konnte.

Bei ruhigen, z. T. bettlägerigen Paralytikern in noch nicht vorgeschrittenen Stadien beobachtete er das Auftreten completer mit nur mässiger Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit eingehender Peroneuslähmungen mit völliger Restitution nach einigen Wochen bis Monaten. Lues war in vier Fällen nicht festzustellen, Potus hatte vor der Aufnahme nur bei einem Pat. bestanden. Erhebliche Sensibilitätsstörungen liessen sich nicht nachweisen, dagegen fehlten in sämtlichen Fällen die Kniephänomene. Indem Moeli diesen letzteren auf eine Veränderung in den Hintersträngen deutenden Befund zur Erklärung heranzieht, denkt er an eine durch die Rückenmarksaffection gesetze functionelle Ueberlastung des Peroneusgebietes unter gleichzeitigem Hinweis auf die zahlreichen Erfahrungen über die Entstehung neuritischer Processe nach wiederholter Ueberanstrengung. Er führt aus, dass der Wegfall der reflektorischen Thätigkeit der Sehnenreflexe an der unteren Extremität, die beim Gehen beständig zur Fixierung der Gelenke verwandt werden, eine erhöhte Inanspruchnahme der an der Feststellung des Fussgelenks beteiligten Muskelgruppen zur Folge haben müsse.

Während somit die Mehrzahl der Beobachter die Tabes dorsalis als Aetiologie localisierter Neuritis nicht nur, wie schon länger bekannt, an den Augenmuskelnerven sondern auch für die Extremitätennerven, insbesondere für die Peroneuslähmung in Betracht ziehen, wird von Moeli das traumatische Moment einer functionellen Ueberlastung und dadurch verursachter Neuritis als Erklärung für das Auftreten der letzteren angenommen. Auf die wichtige Rolle, welche berufliche Ueberanstrengungen als begünstigendes Moment und als Gelegenheitsursache für das Zustandekommen peripherischer Alterationen bei Tabes spielen, hatte Remak (9) früher schon hingewiesen.

Die beiden nun folgenden Fälle sind dadurch bemerkenswert, dass sich die im Frühstadium von Tabes aufgetretene peripherische Peroneuslähmung auf traumatische Einwirkungen zurückführen lässt, die den Nerv betreffen.

Fall I. Hugo B., 40 Jahre alt, Sekretär, suchte die Poliklinik am 4. November 1898 auf. Pat. ist verheiratet, fünf Kinder sind früh gestorben, zwei Kinder leben und sind gesund. Seit dem Jahre 1882 leidet Pat. an rheumatischen Schmerzen, die zeitweise auftreten und nicht lancinierenden Charakters sind; im Jahre 1883 harter Schanker, bald nachher Bläschenausschlag im Mund; mehrfache Schmierkuren; im Jahre 1897 Influenza; seitdem viel Kopfschmerzen Seit dem Frühjahr 1898 häufig Gefühl von Brennen im Kopf und Kopfstiche. Vorübergehend hat Pat. an Doppelsehen gelitten, wann, vermag er nicht genau anzugeben. Früher starker Potus, in den letzten Jahren weniger.

Vor einigen Wochen bemerkte Pat., nachdem er längere Zeit mit übereinandergeschlagenen Beinen — das rechte Knie über das linke — gesessen, ein Kriebeln und Brennen am rechten Bein und gleichzeitig eine Schwäche derart, dass er mit dem rechten Fuss leicht hängen blieb und überall anstiess. In der Folgezeit blieb ein Gefühl von Taubheit und Eingeschlafensein sowie die Lähmung in verstärktem Masse bestehen, weshalb er die Poliklinik aufsuchte.

Status präsens. Die subjectiven Beschwerden beschränken sich auf häufigen Kopfschmerz und Schwäche im rechten Bein. Die Untersuchung ergiebt: Grosser kräftig gebauter Mann: erhebliche Assymetrie des ganzen Gesichts, die seit der Kindheit bestehen soll; der rechte Facialis ist in der Ruhe etwas weniger innerviert als der linke, ebenso bei mimischen Bewegungen; Ausblasen des Lichtes geschieht vornehmlich mit dem linken Mundwinkel; bei Lidschluss bewegt sich der linke Mundwinkel mit; die Lidspalten sind gleich; beim Blick nach oben bleibt der rechte Bulbus etwas zurück; übereinanderstehende Doppelbilder beim Blick nach oben; die sonstigen Augenbewegungen sind frei; die rechte Pupille ist weiter als die linke und leicht verzogen; beide Pupillen sind bei Lichteinfall starr, während die Convergenzreaction erhalten ist; Augenhintergrund normal. Zunge kommt gerade, zittert nicht; kein Silbenstolpern, Gefühl für Berührungen und Nadelstiche im gesamten Trigeminusgebiet stark beeinträchtigt einschliesslich der Zungen- und Mundschleimhaut. Am Thorax besteht ausgesprochene Hypalgesie bei normaler tactiler Empfindung; Bauchreflex ist beiderseits gleich; die Kniephänomene sind von gewöhnlicher Stärke, ebenso Achillesreflex; die Schmerzleitung ist an beiden Beinen verlangsamt, am rechten Bein besteht deutliche Abstumpfung gegen Nadelstiche; die Streckung des rechten Fusses und der Zehen, die Abductions- und Adductionsbewegungen sind in erheblichem Masse eingeschränkt und werden nur mit sehr geringer Kraft ausgeführt; im übrigen ist die motorische Kraft an den Unterextremitäten völlig normal; die elektrische Untersuchung ergiebt partielle EaR im rechten Peroneusgebiet;

die träge Zuckung bei An-Reizung findet sich auch in den faradisch gut reagierenden Muskeln; es besteht keine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln; keine Ataxie; beim Bücken mit geschlossenen Füssen und Augen Andeutung von Romberg; keine Abnahme der Potenz; keine Störungen seitens der Blase und des Mastdarms; Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Im Mai dieses Jahres stellt sich Pat. nochmals in der Poliklinik vor. Die Untersuchung ergiebt: die Schwäche im rechten Peroneusgebiet ist völlig zurückgegangen; auch findet sich nur noch eine geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; keine Doppelbilder beim Blick nach oben; im übrigen der gleiche Nervenbefund wie im October 1898, insbesondere sind auch jetzt die Kniephänomene von normaler Stärke, es besteht keine Ataxie, keine Blasenstörungen, keine lancinierenden Schmerzen.

Die Diagnose des Falles lässt sich trotz des atypischen Symptomencomplexes mit ziemlicher Sicherheit stellen: Tabes dorsalis incipiens, peripherische Lähmung des rechten N. peroneus. Die reflectorische Pupillenstarre im Verein mit den Sensibilitätsstörungen, von denen namentlich die Hypästhesie am Rumpf und Hypalgesie an den Unterextremitäten erfahrungsgemäss einen meist frühzeitigen Befund bei Tabes bilden, sichern die Diagnose. Freilich handelt es sich um einen ziemlich ungewöhnlichen Krankheitsverlauf, da wichtige, das Frühstadium der Rückenmarkserkrankung charakterisierenden Symptome wie das W. Z. und die lancinierenden Schmerzen bei der ersten Untersuchung fehlten und sich auch bisher nicht eingestellt haben. Das Fehlen subjectiver Beschwerden, namentlich von lancinierenden Schmerzen, Blasen und Mastdarmstörungen brachte es auch mit sich, dass erst die Peroneuslähmung den Patienten zum Arzt und damit zur Feststellung der schweren Rückenmarksaffection führte.

Dass es sich um eine periphere Peroneuslähmung gehandelt hat, bedarf wohl keines eingehenden Beweises. Dafür spricht die Begrenzung auf ein bestimmtes Nervenmuskelgebiet, der schnelle Ablauf und Ausgang in Heilung, vor allem aber das Auftreten der Lähmung in directem Anschluss an eine Compression des Nerven. Eine Druckläsion des Peroneus in der Kniekehle hat zweifellos stattgefunden und die Lähmung herbeigeführt, doch müssen noch weitere ätiologische Momente mit im Spiele gewesen sein, da ohne solche das Zustandekommen derselben auf eine so unbedeutende äussere Einwirkung hin schwer zu deuten sein würde.

Da Patient früher starker Potator war, dürfte zunächst der Alkoholismus desselben, der ja erfahrungsgemäss die peripheren Nerven, wie dies von Oppenheim und Siemerling namentlich für den N. radialis hervorgehoben worden ist, gegen Druckläsionen empfindlicher macht, als begünstigender Factor in Betracht kommen. Auf ein weiteres Moment, das Berücksichtigung verdient, hat Oppenheim mündlich (bei Vorstellung des Falles in seinem Kolleg) hingewiesen, nämlich auf die an den Unterextremitäten bestehende Hypalgesie; dieselbe macht es erklärlich, dass der Patient auch auf einen stärkeren Druck, dem

der Nerv bei ungünstiger Lage der übereinandergeschlagenen Kniee ausgesetzt war, nicht aufmerksam wurde.

Da weiterhin der tabetische Process nach den bisherigen Erfahrungen die Disposition zur Erwerbung peripherischer Lähmungen steigert, ist er in diesem Sinne auch in unserem Falle als ätiologisches Moment in Betracht zu ziehen.

Somit erklärt sich das Zustandekommen der Lähmung aus der combinierten Wirkung verschiedener Factoren, wobei das Trauma als Gelegenheitsursache gedient hat.

Der zweite Fall betrifft einen Bäcker Hermann K., 31 Jahre alt, der die Poliklinik am 8. Februar 1898 zum ersten Mal aufsuchte; im Jahre 1888 Ulcus durum; angeblich keine Folgeerscheinungen; keine Aborte, zwei gesunde Kinder; kein stärkerer Potus; Pat. wurde am 3. Januar 1898 von einem leeren Holzwagen in der Knöchelgegend überfahren; er empfand nachher keine stärkeren Schmerzen, konnte ohne Beschwerden gehen, doch stellte sich zwei Stunden nach dem Unfall eine starke Schwellung des linken Fussgelenks ein. Dieselbe nahm, ohne Schmerzen zu verursachen, trotz ärztlicher Massnahmen in der Folgezeit zu, hinderte ihn aber nicht in seinem Berufe thätig zu sein.

Status präsens. Die subjectiven Beschwerden beschränken sich auf Schwäche und schnelle Ermüdbarkeit des linken Fusses; Schmerzen bestehen nicht, höchstens nach längerem Stehen und Gehen.

Die Untersuchung ergiebt: Mässig kräftig gebauter Mann; die Pupillen sind gleich weit, reagieren auf Lichteinfall und Convergenz gut; die Augenbewegungen sind frei; Augenhintergrund normal; V, VII, XII ohne Besonderheiten; an der rechten mittleren Thoraxgegend namentlich um die Mamilla besteht eine deutliche Herabsetzung des Gefühls für Berührungen; am rechten Bein scheint eine solche für Nadelstiche zu bestehen, doch sind die Angaben des Pat. wechselnd; Kniephänomene beiderseits lebhaft; es findet sich eine erhebliche Deformität des linken Fussgelenkes; dasselbe ist stark verdickt; der Fuss ist nach hinten subluxiert und abnorm beweglich; bei passiven Bewegungen deutliches Knarren, dagegen keine Schmerzhaftigkeit, ebensowenig bei Druck; am ganzen linken Unterschenkel besteht ein leichtes Oedem; beim Bücken mit Augenschluss leichtes Schwanken; motorische Kraft an den Extremitäten gut; keine Ataxie; keine Urinbeschwerden, doch giebt Pat. an, dass er den Urin sehr lange anhalten könne. Derselbe ist frei von Eiweiss und Zucker.

Zur Stellung der Diagnose mussten zwei Symptome dienen, einmal die Affection des linken Fussgelenkes, zweitens die Sensibilitätsstörung. Erstere bot nach ihrem ganzen klinischen Verhalten, der acuten Entstehungsweise der absoluten Schmerzlosigkeit bei Druck und passiven Bewegungen völlig das Bild einer tabetischen Gelenkerkrankung.

Daneben liess sich eine Unterempfindlichkeit gegen leichte Berührungen am Rumpf feststellen, ein erfahrungsgemäss frühzeitiger Befund bei Tabes. Andererseits fehlten alle sonstigen für das Frühstadium charakteristischen Symptome, die lancinierenden Schmerzen, reflectorische Starre, das Westphal'sche Zeichen.

Der weitere in jeder Hinsicht atypische Krankheitsverlauf sicherte die Diagnose Tabes dorsalis.

Im Mai 1899, also 15 Monate nach der ersten Untersuchung stellte sich Pat. wiederum in der Poliklinik vor.

Er gab an, dass er im Juni 1898 geringe Schmerzen im rechten Knie verspürt. Dasselbe sei bald darauf stark angeschwollen, doch habe er noch seiner Beschäftigung, bei der er viel stehen müsse, nachgehen können. Im Februar 1899 habe er sich in der Kgl. Charité aufnehmen lassen, da das Bein sich nach aussen gebogen und die Verdickung des Kniees andauernd zugenommen habe. Die Behandlung sei ohne Erfolg gewesen, sodass er jetzt nur mit einem Stützapparat zur Fixierung des Kniegelenkes gehen könne. Seit ungefähr drei Wochen hat Pat. eine zunehmende Schwäche im rechten Fuss verspürt, derart, dass er denselben schlecht vom Boden heben konnte und mit der Fussspitze hängen blieb.

Die Untersuchung ergab: starke Verdickung des rechten Kniegelenks und Erguss in dasselbe, deutliches Gelenkknarren, völlige Schmerzlosigkeit bei Druck und passiven Bewegungen. Der N. peroneus ist deutlich zu palpieren, da er durch die Verdickung der Fibula nach aussen gedrängt ist. Es besteht eine Parese der gesamten vom rechten Peroneus versorgten Muskulatur, elektrisch faradische und galvanische Herabsetzung der Erregbarkeit, am ausgesprochensten im M. tibialis ant.[1]). Der sonstige Nervenbefund war der gleiche wie im Februar 1898, nur liess sich ein stärkeres Schwanken beim Bücken mit Augenschluss nachweisen. Die Pupillen reagierten prompt, die Kniephänomene waren beiderseits deutlich vorhanden, es bestand keine Ataxie, keine Störung seitens der Blase und Mastdarms

Es handelt sich somit um einen ausserordentlichen atypischen Verlauf von Tabes dorsalis, da auch nach längerem Bestehen der Krankheit die für gewöhnlich das Frühstadium kennzeichnenden Symptome fehlen und das Krankheitsbild sich beschränkt auf trophische Störungen am Gelenk- und Knochenapparat und Sensibilitätsstörungen von geringer Ausdehnung.

Was nun die Peroneuslähmung betrifft, welche im Verlaufe der Krankheit aufgetreten ist, so ist auch in diesem Falle die Annahme einer Entstehung auf traumatischem Wege durch Zerrung und Dehnung des Nerven infolge Verdickung des Fibula zweifellos berechtigt.

Es handelt sich lediglich um eine secundäre Complication, indem die tabetische Arthropathie die Verdrängung des Nerven nach aussen und dadurch die Läsion desselben bewirkt hat. Die Möglichkeit, dass der tabische Process an sich die Disposition für das Auftreten der peripherischen Lähmung gesteigert und somit einen günstigen Boden für das einwirkende Trauma geschaffen, darf hierbei nicht unberücksichtigt gelassen werden.

Die beiden vorstehenden Fälle von peripherischer Peroneuslähmung bei Tabes unterscheiden sich somit von den bisherigen Beobachtungen dadurch, dass das Auftreten der Lähmungen sich auf bestimmte traumatische Einwirkungen zurückführen lässt, denen der Nerv ausgesetzt war. In Fall 1 war das Trauma so unbedeutend, dass für das Zustandekommen der Lähmung eine gesteigerte Disposition zur Erwerbung peripherischer Alterationen infolge anderweitiger Schädigungen vorausgesetzt werden musste. Als solche kam der Alkoholismus und die Tabes in Betracht. Im zweiten Falle war der Zusammenhang zwischen dem tabetischen Process und der Peroneuslähmung ein rein äusserlicher, indem ersterer durch die Gelenkerkrankung auf mechanischem Wege eine Läsion des Nerven verursacht hat.

Litteratur:

1. E. Remak, Archiv f. Psychiatrie. 1874. IV, p. 767.
2. Derselbe, Archiv f. Psychiatrie 1888. XXIII, p. 273.
3. F. Müller, cit. nach Remak. Berlin. klin. Wochenschr. 1887, No. 26.
4. G. Fischer, Berlin. klin. Wochenschrift. 1886, p. 561.
5. Bernhardt, Archiv f. Psychiatrie. 1888. XXIII, p. 273.
6. Pick, Berlin. klin. Wochenschrift. 1890, p. 1081.
7. Fürstner, Archiv f. Psychiatrie. XXIV, p. 96.
8. Moeli, Neurolog. Centralblatt. 1895, p. 98.
9. E. Remak, Berlin. klin. Wochenschrift. 1887, No. 26.

Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem.

Kritisches Sammelreferat

von

Dr. A. FRIEDLÄNDER

Assistenzarzt der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M.

(Fortsetzung aus Bd. VI, Heft 1.)

Litteratur.

135. Bleich, Ueber den Zusammenhang geistiger Störung und somatischer Erkrankung. Inaug.-Dissert. Breslau 1869, bei Aschaffenburg (45). l. c. S. 89.
136. Boerhave bei Lazarus l. c.; Kraepelin l. c. S. 103.
137. Requin et Charcot, Article Pyrexies in Élémens de pathologie médicale. Tome IV. Paris 1863, p. 43, bei Aschaffenburg 45, l. c.
138. Fräntzel, San.-Ber. 1870/71.
139. Vallin, De la forme ambulative ou apyrétique grave de la fièvre typhoïde. Arch. génér. de méd., 1873. Nov. S. 513.
140. Raimondi, Fièvre typhoïde avec hypothermie extrême. Gaz. des hôp., 67. Année, No. 109. Virchow-Hirsch, 1894, II. Bd.
141. Schreiber, erwähnt bei Kraepelin (1), l. c. S. 103, bei Lazarus, l. c.
142. Scholz, Beiträge zur Kenntnis der Geisteskrankheiten aus Anämie. Arch. f. Psych., Bd. III, p. 371, 1872.
143. Thierfelder, Kraepelin (1), l. c. S. 102.
144. Hippokrates, 145. Sydenham, 146. Wolf bei Kraepelin (1), l. c. S. 103.
147. Maudsley, Die Physiologie und Pathologie der Seele. Uebersetzt von Böhm. Würzburg 1870, p. 246. Citirt von Aschaffenburg, l. c. S. 97.
148. Kirchhoff, Th., Lehrbuch der Psychiatrie für Studirende und Aerzte, 1892.

---

[1]) Eine Untersuchung im Juli dieses Jahres ergab auch qualitative Veränderungen, träge Zuckung im M. tibialis ant.

149. Brieger und Wassermann, Beobachtungen über das Auftreten von Toxalbuminen beim Menschen. Charité-Annalen, Neue Folge, XVII, 1892.
150. Sirotinin, W., Die Uebertragung von Typhusbacillen auf Versuchsthiere. Zeitschr. f. Hygiene, 1886, I, p. 465.
151. Fraenkel, Ueber specifische Behandlung des Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr., 41, 1893.
152. Kraus und Buswell, Ueber die Behandlung des Typhus abdominalis mit abgetödteten Pyocyaneus-Culturen. Wiener klin. Wochenschr., No. 28 u. 32, 1894.
153. Thoinot et Masselin, Contribution à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses. Rev. de méd., 1894, juin, p. 449.
154. Lacannal, Annal. méd. psych., 1843.
155. Combet, Du délire initial de la fièvre typhoïde. Gaz. méd. de Paris, No. 11, S. 124.
156. Blanc. 1887. Arch. de méd. et milit., IX, 1. Jan. Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. 214, S. 82.
157. Grahan, Edwin E., Rare complications of typhoïd fever. Med. News, 8. August 1891.
158. Hare, A. H. and Patek, A. J., Rare complications of typhoïd fever. Med. News, 20. Juni 1891.
159. Taty, Th., Forme mélancholique de la fièvre typhoïde. (Réaction de Widal.) Lyon méd., No. 45, p. 290, 298, November 1897.
160. Audemard, Ebenda. Refer. in Schmidt's Jahrb., Bd. 257, S. 136.
161. Horstmann, San.-Ber. 1870/71.
162. Dumesnil, Sur un signe propre à établir le diagnostic d'un accès d'aliénation mentale essentielle. Annales méd. psych., 1863, S. II, p. 1.
163. Motet, Observations de troubles vésaniques marquant le début d'une fièvre typhoïde. Gaz. des hôp., 1866, p. 141.
164. Aus der Dorpater medicinischen Klinik, 1887.
165. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien 1894, p. 96.
166. Becquerel bei Kraepelin, „Ueber den Einfluss etc.", S. 119.
167. Voisin, De la valeur de l'albuminurie dans la fièvre typhoïde au point de vue de son diagnostic avec l'aliénation mentale. Ann. méd. psych., 1864, S. III, p. 371.
168. Borges, Ueber die Durchlässigkeit der Typhusniere für den Bacillus typhoïdes abdominalis. Dissertation. Würzburg 1894. Refer. in Virchow-Hirsch, 1894, 2. Bd.
169. Sander, Citiert nach Dickschen (131).
170. Régis, Manuel pratique de médecine mentale, II. éd. Paris 1892; bei Aschaffenburg l. c. S. 102.
171. Jung, Bericht über die Typhuskranken der Kriegslazarethe „St. Leon" und „Dépôt de Mendicité" zu Nancy. Aus: San.-Bericht 1870/71, 6. Bd., S. 218.
172. von Krafft-Ebing, Beobachtungen und Erfahrungen über Typhus abdominalis während des deutsch-französischen Krieges 1870/71 in den Lazaretten der Festung Rastatt. Erlangen 1871.
173. Arndt, Ueber Stupor aus cutaner Anästhesie. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. 30. S. 676, 1874.
174. Derselbe, Die Elektrizität in der Psychiatrie. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, II. 259 und 546.
175. Liebermeister, Abdominaltyphus. Ziemssens Handbuch der acuten Krankheiten, 2. Aufl., Leipzig 1876, p. 187.
176. Gerhardt, Ueber fieberlos verlaufende Darmtyphen. Charité-Annalen 1891, p. 210.
177. Eisenlohr, Ueber einen eigentümlichen Symptomencomplex bei Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr. XIX, 6, p. 122, 1893.
178. Régis et Chevalier-Lavaure, Les formes cliniques des troubles mentaux consécutifs aux maladies aiguës. Mercr. méd., No. 32, 1893. Ref. in Virchow-Hirsch 1893, II. 92.

179. Pagliano, Troubles de l'intelligence dans la fièvre typhoïde. Revue de Med. XIV. 7. 8. p. 549 et 656, 1894.
180. von Gerlóczy, Zwei seltene Fälle von Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr., XVIII, 15, 1892.
181. Simpson, Chr., Notes on a case of typhoid fever with unusual sequelae. Edinb. Med. Journal, Jan. 1896, S. 603.
182. Bresler, In seinem Referate über Aschaffenburg in Schmidts Jahrb. Bd. 248, S. 29, 1895.
183. Friedländer, Ein Fall von isolierter Facialis- und Hypoglossuslähmung nebst psychischer Alteration infolge von Typhus abdominalis. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, 1898, Bd. III—IV.
184. Aschaffenburg, Ein Beitrag zur Lehre vom Collapsdelir. Vortrag gehalten auf der XVII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1892. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. XXIV. Bd., S. 646. 1892.
185. Kraepelin, Psychiatrie. V. Auflage, 1896, S. 322 ff.
186. Brosius, Ueber das acute Irresein im Stadium decrementi fieberhafter Krankheiten. Irrenfreund VIII, 1866, 5. p. 65.
187. von Sölder, Ueber acute Psychosen bei Koprostase. Jahrbücher für Psychiatrie, 17. Bd., 1. und 2. H., 1898.
188. Delasiauve, Journal de médecine mentale. 1864.
189. Delmas, A., Maladies infectieuses aigues et paralysie générale. Arch. cliniques de Bordeaux. Août 1896. Aus: Neurol. Centralbl., 1897, No. 17, S. 803.
190. Korsakow, siehe Litteraturangabe 38. Ferner:
191. Korsakow und Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. XXIII, H. 1, 1891.
192. Kahler, Wiener medicinische Presse, 1890.
193. Dubrowin, Ein Fall von posttyphöser psychischer Erkrankung. Neurol. Centralbl., 1891, S. 405.
194. Tiling, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 46, H. 2 u. 3, 1889.
195. Derselbe, Ueber die amnestische Geistesstörung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 48, S. 549, 1892.
196. Hövel, Ueber posttyphöse Dementia acuta combiniert mit Polyneuritis. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 11, 1892.
197. Pal. Ueber multiple Neuritis. Hölder. Wien 1891.
198. Redlich, Ueber die polyneuritischen Psychosen. Wiener klinische Wochenschr., 1896, No. 27.
199. Kraepelin, Ueber Erinnerungsfälschungen. Archiv für Psychiatrie, 1886, Bd. 17.
200. Soukhanotf, Sur les formes diverses de la psychose polynévritique. Clinique psychiatrique de Moscou. Revue de Méd., Mai 1897, S. 317. Aus: Neurol. Centralbl., 17. Jahrg., 1898, S. 1048—49.
201. Strümpell, Vortrag gehalten auf der XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte und Neurologen in Baden-Baden am 22. u. 23. Mai 1897. Arch. f. Psychiatrie, 29. Bd., 1896/97, III. Heft.
202. Jolly, Die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Vortrag gehalten auf dem XII. internationalen medicinischen Congress zu Moskau. Sitzung vom 24. August 1897. Neurol. Centralbl., 1897, S. 916.
203. Derselbe, Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Charité-Annalen, 1897, XXII.
204. Mönkemöller, Casuistischer Beitrag zur sogen. polyneuritischen Psychose. (Korsakow'sche Krankheit.) Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie etc., Bd. 54, S. 806, 1898.
205. Schultze, E., Beitrag zur Lehre von den sogen. polyneuritischen Psychosen. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 24 u. 25.
206. Devic et Joanny Roux, Contribution à l'étude des troubles intellectuels consécutifs à fièvre typhoïde; Délire amnésique, altérations passagères de la personnalité. Provence médicale, 1896. Aus: Neurolog. Centralbl., 1897, S. 189.

207. Heilbronner, Ueber causale Beziehungen zwischen Demenz und aphatischen Störungen. Vortrag gehalten bei der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Halle a/S. am 21. und 22. April 1899. Neurolog. Centralbl., No. 9 u. 10.
208. Accorimboni, Sulla etiologia di alcune complicazioni del tifo. Rif. med., VIII, 46, p. 509, 1891. Aus: Schmidt's Jahrb., Bd. 237, S. 203.
209. Sara Welt, A contribution on the occurence of mental disturbance following acute diseases in childhood. New York med. Journ, 1893, 18. March. Aus: Neurolog. Centralbl., 1893, S. 526.
210. Roubinovitch et Toulouse, La Mélancolie Masson et Co. Paris 1897.
211. Morpurgo, Corea di Huntington. Lipemania con idee deliranti di damnazione. Riv. sperim. di Freniatr.. XXIV.
212. Mayer, Sechzehn Fälle von Traumzustand. Jahrbücher f. Psychiatrie, XI. Bd., 1892.
213. von Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie, VI. Aufl., 1897, S. 295 ff.
214. Sultan, Beitrag zur Kenntnis der posttyphösen Eiterungen. Deutsche med. Wochenschr., No. 34, 1894.
215. Buschke, Ueber die Lebensdauer der Typhusbacillen in ostitischen Herden. Centralblatt für innere Medicin, No. 51, 1894.
216. Sestini und Baciocchi, Sulla strumite suppurativa nel tifo. Raccoglitore medico, No. 13, p. 356. Aus: Virchow-Hirsch, 1894, 2. Bd.
217. Quincke (und Stühlen), Zur Pathologie des Abdominaltyphus. Berl. klin. Wochenschr., No. 15, 1894.
218. Dmochowski und Janowsky, W., Beitrag zur Lehre von den pyogenen Eigenschaften des Typhusbacillus. Centralblatt für Bacteriologie und Bacterienkunde, Bd. XV. No. 7, S. 216.
219. Dieselben, Ueber die eitererregende Wirkung des Typhusbacillus und die Eiterung bei Typhus im Allgemeinen. Pamietnik Towarzystwa lekarskiego warsz., Bd. XC. Aus: Virchow-Hirsch, 1895, Bd. 2.
220. Janowski, L., Ein Fall von eitriger durch Typhusbacillen hervorgerufener Parotitis. Kronika lekarska, No. 5. Aus Virchow-Hirsch, 1895, Bd. 2.
221. Ebermaier, Ueber Knochenerkrankungen bei Typhus. Archiv für klinische Medicin, 1889, Bd. 44, S. 140.
222. Freund bei Quincke.
223. Fränkel und Baumgarten bei Quincke.
224. Tuffier et Widal, Ostéopériostites multiples consécutives à la fièvre typhoïde; absence du Bacille d'Eberth dans le pus. Gaz. hebdom. No. 27.
225. Möller, Zur Casuistik der Knochenerkrankungen nach Typhus abdominalis. In.-Diss. Greifswald 1897.
226. Kamen, Seine diesbezügliche 1. Arbeit war mir nicht zugänglich.
227. Kamen, Ein weiterer Fall von typhöser Meningitis. Centralblatt für Bacteriologie. Bd. 2, S. 440. Aus: Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. I. Jahrg. für 1897.
228. Gondouin, A., Observation de fièvre typhoïde compliquée de congestion méningée spinale. Union méd., 28. Nov.
229. Mensi, Enrico, e Tito Carboni, Un caso di meningite cerebrospinale da Bacillo di Eberth. Riform. med. 3. Genn. Aus: Virchow-Hirsch 1893. II. Bd., S. 31.
230. Stühlen, Ueber typhöse Meningitis. Berliner klin. Wochenschr., 31. Jahrg., No. 15, 1894.
231. Huguenin, Die Infectionserreger der Meningitis. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1890.
232. Hintze, Ueber die Lebensdauer und eitererregende Wirkung der Typhusbacillen im menschlichen Körper. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. XIV, No. 14.

233. Vincent. Aus: Schmidts Jahrb., 1893, Bd. 237, No. 2, S. 200.
234. Osler und Flexener, A case of typhoid septicaemia associated with focal abscesses in the kidneys, due to the typhoid bacillus. Johns Hopkins Hospital Bulletin No. 43.
235. Drews. Virchow-Hirsch, 1894, 2. Bd.
236. Grasset, Méningisme dans le cours d'une fièvre typhoïde. Montpellier méd. No. 4 und 5. Aus: Virchow-Hirsch, 1895, Bd. 2.
237. Kühnau, Zur Kenntnis der Meningitis typhosa. Berliner klin. Woch., No. 30, 1896.
238. Revilliod, Les maladies Eberthiennes. Rev. méd. Suisse romande No. 5. Aus: Virchow-Hirsch, 1896. 2. Bd.
239. Ohlmacher, Clinical and pathologic. features of two cases of typhoid meningitis. The journal of the americ. Assoc., Vol. 29, No. 9. Aus: Jahresber. über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. I. Jahrg. für 1897.
240. Hugot. Lyon médical 1899, No. 4. Berliner klin. Wochenschr. 1899.
241. Loeb, Beitrag zur Lehre vom Meningotyphus. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 62, 3. und 4. Heft, 1899.
242. Boden, Vortrag im allgemeinen ärztlichen Verein zu Cöln, 3. Jan. 1899. Münchener med. Wochenschr. 1899, No 9.
243. Sanarelli, bei Loeb.
244. Griesinger, „Infectionskrankeiten". 1875.

II. Kapitel.

Pathogenese und Klinik der Typhuspsychosen.

Im Jahre 1867 veröffentlichte Bäumler (57) seine Beobachtungen, die er anlässlich einer schweren Typhusepidemie in England machte. Bäumler findet die Schwere der von seiten des Nervensystems ausgehenden Erscheinungen abhängig von der Individualität, vom Charakter des Fiebers, besonders von der Temperaturerhöhung, vielleicht auch von den toxischen Einwirkungen des Krankheitsgiftes. 1869 finden wir bei Bleich (135) die Folgen des Typhus besprochen und ist dieser Autor der Ansicht, dass die Gifte, die bei acuten Krankheiten im Organismus erzeugt werden — insbesondere das Typhustoxin — in schwerster Weise auf die Ganglienzellen einwirken müssen, da wir uns nur aus hochgradigen Veränderungen der nervösen Centren die schweren Erscheinungen der Bewusstseinstrübung, die oft nur langsam eintretende psychische Erholung und die nicht selten resultierende unheilbare Psychose erklären können.

Raynaud (130) 1877 spricht über die Prognose der typhösen Geistesstörungen und sagt in Uebereinstimmung mit Liebermeister (175), dass das Coma vigil, das sich zu andern schweren Symptomen hinzugeselle, am ungünstigsten zu beurteilen sei, besonders bei Kindern, und, wenn das Delirium am 2. oder 3. Tage der Krankheit eintritt. Die im Reconvalescenzstadium auftretenden Delirien sind nach diesem Autor nicht ungünstig zu beurteilen und die Ansicht, dass sich häufig aus ihnen eine wahre Geistesstörung (der Autor meint wohl eine chronische) entwickle, erscheine ihm übertrieben. Er läugnet nicht, dass mitunter nach einem Typhus eine mehr oder weniger ausgesprochene Schwächung der Geistesthätigkeit in Erscheinung trete, und dass insbesondere die Gedächtnisfunctionen eine dauernde Einbusse erleiden, aber in jenen Fällen, wo nach einem Typhus Wahnsinn entsteht, dürfte eine hereditäre Belastung die Mitursache abgeben.

Barié (80) 1877 beurteilt die im Stadium der Reconvalescenz auftretenden Delirien in prognostischer Beziehung weniger günstig.

Heimann (121) 1882 sagt über die während der ersten Woche zur Beobachtung gelangenden Delirien, dass sie meist Fieberdelirien seien und unter dem Bilde der Hirnhyperämie verlaufen. Es zeigen sich ängstliche Wahnideen von meist kurzer Dauer. Die Kranken bleiben ziemlich klar. Auch hier finden wir die Angabe, dass das frühe Auftreten dieser Delirien von übler prognostischer Bedeutung sei. Andere als Fieberdelirien sind nach Heimann in dieser Zeit selten; sie sind durch heftige motorische Erregung gekennzeichnet und verlaufen meist innerhalb weniger Tage tötlich. Der Autor erwähnt vier Fälle von Barbelet (77) und zwei von Maresch (56) bei denen sich das Delirium in Form einer acuten Verwirrtheit zeigte.

Die im Stadium lastigii auftretenden geistigen Erkrankungen zeigen eine allgemeine Verworrenheit (Verminderung des Denk-Auffassungs-Urteilsvermögens). Einfach maniakalische Zustände sind selten; vielmehr begegnen wir der sogenannten Typhomanie, die gekennzeichnet ist durch ängstliche Melancholie mit Hallucinationen und motorischer Erregung. Die Dauer der Störung ist sehr unbestimmt, von drei Tagen bis zu fünf Wochen. Der Beginn derselben fällt meist in die zweite Woche. Ich verzichte auf eine weitere Wiedergabe der allgemeinen Ausführungen Heimann's; dieselben bringen keine neuen Gesichtspunkte; wir werden sie gleich bei Müller (95) 1881 ausführlich besprochen finden. Da wir dieses Autors zugleich mit Kraepelin (1) gedenken wollen, weil diesen beiden das Verdienst gebührt, die klinisch ausführlichsten Darstellungen über Typhuspsychosen gebracht zu haben, so besprechen wir vorher die kleineren Abhandlungen, die unsern Gegenstand zum Inhalt haben. Kirn (120) sagt 1883 über die im Gefolge febriler Erkrankungen auftretenden Psychosen, dass ihm, wenn solche auch in den verschiedensten Stadien acuter fieberhafter Erkrankungen erscheinen könnten, die Aufstellung von zwei Gruppen als zweckdienlich vorkomme. Er unterscheidet:

I. Febrile Psychosen. (Sie treten mit dem Beginne und auf der Höhe des Fiebers ein.)

II. [Nach Kräpelin (1).] Asthenische Psychosen. (Auch Reconvalescenz-Collaps-Inanitionsdelirien genannt; sie treten nach Ueberschreitung der Krankheitshöhe mit dem Nachlass oder dem Aufhören des Fiebers ein).

Die Entstehung dieser beiden Gruppen von Psychosen ist nach Kirn ganz verschieden. Die febrilen Psychosen dürften zurückzuführen sein einmal direct auf das Fieber, ein anderes Mal auf Veränderungen, namentlich auf Beschleunigung, der Circulation in der Schädelhöhle, endlich auf die Einwirkung eines specifischen Krankheitsgiftes, das heisst auf den im Blute kreisenden Infectionsstoff; öfter wäre an ein Zusammenwirken aller dieser Factoren zu denken. Die asthenischen Psychosen sind in der Regel durch die Erschöpfung des Nervensystems bedingt. Bald tritt die geistige Störung, herbeigeführt durch eine einfache acute Anämie des Gehirnes, sobald die durch das Fieber bewirkte Steigerung der Circulation mit dem Fieberabfalle aufhört, rasch auf und verschwindet meist rasch, bald kommt es zu leichteren (?) Gewebsstörungen; die letzteren Fälle nehmen einen mehr protrahierten Verlauf, bis die geweblichen Veränderungen sich wieder ausgleichen.

Lazarus (35) [1888] beschäftigt sich unter anderem mit der Frage nach der Entstehung der Delirien. Er tritt der Ansicht

Liebermeister's (175) entgegen, der dieselben als eine Folge der Temperatursteigerung betrachtet, und weist auf die Erfahrung hin, der zu Folge wir oft bei Temperaturen von 41° freies Sensorium, bei solchen von 39° Delirien oft schwerster Art finden. Er erwähnt auch der Mitteilungen Boerhave's (136) und Hofmann's, nach denen die Delirien in manchen Fällen nicht mit dem Abfalle der Temperatur schwinden, ja in einzelnen Fällen erst in der Reconvalescenz auftreten. Wir unterlassen eine kritische Besprechung, da Kräpelin (1) schon 1882 eine erschöpfende Darstellung der Ursachen der Delirien gab, und erwähnen nur, dass eine grosse Zahl von Beobachtern einen correspondierenden Zusammenhang zwischen Höhe des Fiebers und Intensität der Alination vermisst. Um nur einige zu nennen, erinnern wir an die Fälle Liebermeister's l. c. 1876 der starken Hirnsymptome bei niedrigen Temperaturen, „Gehirnreizung mit Depression der Temperatur", an die Beobachtungen Requins und Charcot's (137) 1863, die in ihren Fällen von Fièvre typhoide ataxique einen auffallenden Gegensatz zwischen der Schwere der anderweitigen Symptome und dem Fieber bemerkten, an die Mitteilungen Fräntzel's (138), der sich folgendermassen äussert: „Schwere Fälle von Ileotyphus, welche sich bei aus den verschiedensten Ursachen erschöpften Kranken entwickeln, können mit niedrigen Temperaturen, ja sogar ganz afebril verlaufen, während sie sich gleichzeitig durch grossen allgemeinen Collapsus, schwere Cerebralerscheinungen und etc. . . . kennzeichnen."

Fräntzel weist auch auf die grosse praktische Bedeutung dieses sogenannten fieberlosen Inanitionstyphus bezüglich Diagnose, Ueberwachung (Fluchtversuche, Selbstmord) hin. Gerhardt (176) sagt über diesen Punkt: „Bisweilen tritt mitten im Verlaufe des Darmtyphoids mehrtägige Fieberlosigkeit ein, zugleich mit einer Gruppe . . . schwerer Hirnstörungen . . . Das alles endet mit einem Schlage, während die Körperwärme gleichzeitig zu gesetzmässigem Fieberverlauf sich erhebt." (Siehe die ähnliche Beobachtung bei Liebermeister weiter unten.)

Vallin (139) beschreibt zwei Fälle mit schwersten Complicationen körperlicher und immerhin deutlicher geistiger Art, die fieberlos verliefen (resp. 37.6 als Maximum der Temperatur zeigten). v. Gerloczy (180) sah nach vorübergehendem Fieber (bis 39,3) bei mehrere Tage später vorhandener, andauernder Apyrexie Delirien und andere Gehirnsymptome, Raimondi (140) beobachtete sogar auffallende subnormale Temperaturen. (Wir kommen auf diese Fälle noch zurück.)

Andere Erklärer, sagt Lazarus (35), sahen in der Alteration der Circulation und zwar in der activen Hyperämie des Gehirnes die Ursache der Delirien; eine gewisse Stütze dieser Ansicht liege in den Augenspiegelbefunden Schreiber's (141), (die nicht constant sind). Scholz (142) und Dickschen (131) haben hingegen Anämie des Gehirns angenommen, herbeigeführt durch die Schwächung des Herzmuskels, wie sie bei hohem Fieber eintritt. Die Sectionen gaben aber nach Lazarus (l. c.) keinen Beweis für diese Hypothese. An dieser Stelle möchten wir Griesinger's (96) gedenken, der diese Fragen schon 1845 beantwortete. In seinem Lehrbuche (§ 5) sagt er: „Der Ansicht, dass die Begründung dieser Fälle (Psychosen nach Typhus) in nach dem Typhus zurückgebliebener Hirnhyperämie zu suchen sei, vermag ich mich nicht anzuschliessen; alles weist vielmehr auf Zustände von Anämie und Erschöpfung, zuweilen noch mit

Resten von Fieberregungen, hin; ausnahmsweise mögen Blutcoagulationen in den Sinus der Dura mater, vielleicht Pachymeningitis, auch acute Atrophie des Gehirns diesen Krankheiten zu Grunde liegen." Wir können uns trotz der zahlreichen Arbeiten mehr als 50 Jahre später kaum bestimmter ausdrücken und sind nach wie vor auf Speculationen und Hypothesen angewiesen. Die weiteren pathologisch-anatomischen Citate bei Lazarus (l. c.) wurden von uns bereits im ersten Capitel referiert. (Popoff (29), Herzog Carl (30) u. a.) Der Autor kommt zu dem Schlusse, dass die Ursachen der Delirien zunächst in der specifischen Infection des Körpers liegen und findet sich in seiner Ansicht durch die von uns bereits erwähnten Befunde von Bouchard und Lépine (36) sowie von Curschmann (34) bestärkt. Kraepelin (1) bespricht in eingehendster Weise die Aetiologie der Typhuspsychosen. Bezüglich des typhösen Krankheitsprocesses selbst sagt er: „Wir sehen in ihm die Situation durch das Fieber beherrscht" (s. 102). Dasselbe wirkt auf den Organismus durch die Temperatursteigerung [und dieser haben besonders Liebermeister (l. c.), ferner Thierfelder (143), Bäumler (57), Raynaud (130) die Entstehung der Fieberdelirien teilweise oder ausschliesslich zugeschrieben], weiteres durch die Circulationsstörungen [Hippokrates (144), Boerhave (136), Sydenham (146), Mugnier (75) und Barbelet (77), Wolf (146), Heimann (121) u. a erklärten die Fieberdelirien durch Hyperämie ausgelöst); dann müssen wir uns der im Typhus so häufigen Organerkrankungen erinnern, die ebenfalls zu psychischen Störungen führen können [so beschreibt Vuillemin (78) ein „delire des complications"] und schliesslich der specifischen Einwirkung des Typhusgiftes. Auch verschiedene andere Momente [meningitische, encephalitische Erkrankungen, Albers (12), Rostan (8)] wurden und werden zur Erklärung der besonderen Einwirkung des Typhus auf das Centralnervensystem herangezogen. (Siehe den ersten Abschnitt dieses Referates) In klarer und sehr ansprechender Weise verwendet Kraepelin (1) Buhls (2) Befunde (die Aenderung des Wassergehaltes im Gehirne während des Typhus, siehe den ersten Abschnitt) zur Erklärung der bei länger dauernden Typhen auftretenden Gehirnerscheinungen, insbesondere des Sopor und Coma als schwerster Symptome der ödematösen Durchtränkung des Gehirns, welch letztere als durch das Fieber erzeugt anzusehen sei. Buhl's Theorie würde demnach wohl ausreichen, die in der zweiten und zu Anfang der dritten Woche eines Typhus auftretenden psychischen Symptome zu erklären, nicht aber für die im Prodromal- und Initialstadium ausbrechenden geistigen Störungen.

(Schluss im nächsten Heft.)

Bericht über die Sitzungen der
Abteilung für Neurologie und Psychiatrie
auf der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu München, vom 17.—23. September 1899.

Erstattet von

Dr. M. SANDER
in Frankfurt a. M.

I. Sitzung am 18. September 1899 (nachmittags).

Die Abteilung wird mit einigen begrüssenden Worten des Einführenden Dr. Bumm (München) eröffnet. Nach Erledigung geschäftlicher Mitteilungen wird der Vorsitz für die nächste Sitzung Jolly (Berlin) übertragen.

II. Sitzung am 19. September 1899 (vormittags).

Vorsitzender: Geheimrat Professor Dr. Jolly (Berlin).

1. v. Monakow (Zürich): Ein Fall von Neurofibrom in der hinteren Schädelgrube.

Vortragender weist einleitend darauf hin, dass die chirurgischen Erfolge bei Tumoren der hinteren Schädelgrube noch immer sehr geringe sind. Es scheint ihm, dass die Neurofibrome des Acusticus sich vielleicht noch am ehesten für eine Operation eignen. Er hat in der letzten Zeit drei Fälle davon gesehen, zwei nur im anatomischen Präparat, den dritten auch intra vitam beobachtet. In allen waren die Tumoren ausserordentlich leicht herauszuschälen, sie sassen ganz locker wie in einem Eierbecher in der eingedrückten Hirnsubstanz.

In dem Fall des Vortr. handelte es sich um einen 38jährigen Kaufmann, der ganz allmählich (ein Jahr vor seinem Tode) mit Kopfschmerzen, depressiver Stimmung, Schwindel (Neigung nach rechts zu fallen) nnd rascher Abnahme des Gehörs auf dem rechten Ohr erkrankte. Dazu gesellte sich eine mit Reizerscheinungen verbundene Parese des rechten Facialis und Quintus.

Der Status ergab:

1. Cerebellar-Erscheinungen, nämlich cerebellare Ataxie mit Neigung nach rechts zu fallen, Anfälle von Drehschwindel, Anklänge von Asthenie und Dysmetrie rechts, aber keine Hemiplegie.
2. Brückenerscheinungen: Blickparese nach rechts mit nystagmusartigen Zuckungen beim Blick nach rechts, langsame schlecht articulierte Sprache mit näselndem Beiklang.
3. Hirnnervenerscheinungen: Facialis in allen Zweigen paretisch, Erregbarkeit herabgesetzt, fibrilläre Zuckungen. Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, progressive Taubheit des rechten Ohres, Stauungspapille beiderseits.

Gegenüber diesen zahlreichen Localerscheinungen waren die Allgemeinerscheinungen nur gering, mässige Kopfschmerzen, auf-

fallenderweise kein Erbrechen. Als Oblongata-Erscheinung wäre höchstens eine mässige Heiserkeit aufzufassen, keine Schlingstörungen etc. Geringe Klopfempfindlichkeit in der rechten Regio mastoidea.

Vortr. diagnosticierte Neurofibrom der Acusticusgegend, schlug Operation vor; der Patient verweigerte dieselbe jedoch und endete durch Selbstmord.

Die Section ergab einen hühnereigrossen Tumor, der sich ganz leicht herausschälen liess an der diagnosticierten Stelle. Der Tumor hatte eine enorm verdrängende Wirkung auf die Corpora restiformia ausgeübt, dieselben jedoch nicht zur Nekrose gebracht. Dagegen aber die ganze Regio acustica total durch Druck nekrotisch. Ganz defect war ferner die Flocke und Tonsille, Lobus semilunaris und der Brückenarm.

Acusticus und Facialis stark degeneriert, Abducentes und Oculomotorii ganz frei.

Interessant ist an dem Falle besonders das auffällige Fehlen aller Erscheinungen von seiten der Oblongata trotz enormer Verdrängung derselben (kein Erbrechen etc.).

Differentialdiagnostisch wäre höchstens ein Aneurysma der Art. vertebralis in Betracht gekommen, wofür aber kein Anhaltspunkt vorhanden war.

Vortr. ist auf grund dieses Falles und einiger Beobachtungen aus der Litteratur der Meinung, dass man bei langsam auftretenden allgemein nervösen Erscheinungen allmählich sich entwickelnder Stauungspapille, Cerebellarataxie, einseitiger Gehörabnahme, verbunden mit Störungen im Facialis und Trigeminus, sowie Blicklähmung, an einen fibrösen Tumor der Acusticusgegend zu denken und die Operation in Aussicht zu nehmen habe. Die Prognose sei eine günstige, je milder die Allgemeinerscheinungen aufträten.

Discussion.

Hitzig (Halle) fragt an, ob bei Pat. während der Anfälle eigentlicher Nystagmus beobachtet worden sei. Die erwähnten zuckenden Bewegungen waren wohl nicht Nystagmus in engerem Sinne, sondern mit der Blicklähmung direct verknüpft. Da bei dem Pat. Anfälle von Drehschwindel vorlagen, könnte der N. vestibularis angegriffen gewesen sein, woraus Nystagmus erklärlich wäre. Ferner meint H., er würde wohl mit weniger Zuversicht zur Operation geraten haben, mit Rücksicht auf die hochgradigen Compressionserscheinungen und auf die Verdrängung der Med. oblongata, deren plötzliche Beseitigung gefährlich sei.

v. Monakow (Schlusswort) hat Drehschwindel nicht selbst beobachtet, eigentlichen Nystagmus ausser Zusammenhang mit der Blicklähmung hat er nicht gesehen. Der Ramus vestibularis sei thatsächlich grösstenteils zerstört gewesen. Auch er habe für die Operation keine zu grossen Hoffnungen gehabt, besonders mit Rücksicht auf die technischen Schwierigkeiten bei Freilegung der Med. oblongata. Ein ähnlicher Fall mit günstigem Erfolg läge indessen von Gibson vor.

2. Kraepelin (Heidelberg): Die klinische Stellung der Melancholie.

Der Vortr. legt dar, welche Wandlungen der Begriff der Melancholie im Laufe der Zeit durchgemacht hat. Während man ihr früher eine selbständige Stellung einräumte, hat man in neuerer Zeit immer mehr Krankheitszustände abgegrenzt, bei denen die Melancholie nur eine Phase des Verlaufes darstellt. Viele der vermeintlichen Melancholieen erweisen sich später als circuläre Erkrankungen, andere gehören der Katatonie resp. Dementia praecox

an. Grade die ausgeprägtesten Fälle decken sich völlig mit den bei circulären Formen beobachteten Depressionszuständen. Es wäre von grosser Wichtigkeit, diese circulären Formen von der eigentlichen Melancholie schon im Beginn diagnostisch unterscheiden zu können. Einen wesentlichen Anhaltspunkt bietet das Alter, indem die im jugendlichen Alter, also vor dem 30. Jahre auftretenden Depressionszustände niemals einfache, in Heilung ausgehende Formen sind, sondern entweder der Dementia praecox oder dem circulären Irresein angehören. Einen weiteren Anhaltspunkt bietet die ausgeprägte Hemmung, die stets den circulären Depressionszuständen eigentümlich ist, vorausgesetzt, dass man nicht andersartige Zustände, wie Stupor, Negativismus oder einseitige Fixation der Aufmerksamkeit als Hemmung bezeichne. Untersuchungen mit der Schriftwaage haben dies Zeichen besonders deutlich zur Anschauung gebracht. Noch schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen einfacher Melancholie und Dementia praecox. Jedenfalls giebt es eine grosse Menge von Melancholieen, die ihren Ausgang in Verblödung nehmen. Bei gehöriger Beachtung gewisser Eigentümlichkeiten des Krankheitsbildes gelingt es oft schon im Anfang, den ungünstigen Ausgang vorauszusagen, sodass an der Verschiedenheit dieser Formen nicht gezweifelt werden kann. Für den Ausgang in Demenz sprechen der Mangel an tiefen Gemütserregungen, Stumpfheit und Gleichgültigkeit, Negativismus, Befehlsautomatie, Stereotypie, Manieren. Die Hauptmasse der Melancholieen, die nicht dem circulären Irresein oder der Dementia praecox angehören, beginnt erst im höheren Alter, die Depressionszustände des Rückbildungsalters sind es vornehmlich, auf welche der Begriff der „Melancholie“ noch angewandt werden kann. Sie sind mit wenigen Ausnahmen, die in Altersblödsinn übergehen, heilbar. Um diese prognostisch ungünstigen Fälle frühzeitig zu erkennen, ist die Beurteilung der bereits vorhandenen geistigen Schwäche von grosser Bedeutung. Eine Verbesserung der psychologischen Untersuchungsmethoden dürfte hierin weiterführen. Eine letzte Schwierigkeit für die scharfe Umgrenzung der Melancholie liegt in den Fällen, in denen in der Rückbildungsperiode das Bild eines schweren Depressionszustandes mit katatonischen Symptomen auftritt. Der Ausgang ist ein mehr oder weniger ausgeprägter Schwachsinn. Es muss dahingestellt bleiben, ob diese Formen den Katatonien im jugendlichen Alter ohne weiteres an die Seite zu stellen sind. Jedenfalls sind sie von den heilbaren Melancholien des Rückbildungsalters scharf zu trennen.

Discussion.

Smith (Marbach) hat bei einer Arbeit über den Zusammenhang physischer mit somatischen Störungen gefunden, dass herzerweiternde Reize Unlustgefühle, Menschenscheu und überhaupt einen melancholischen Depressionszustand hervorrufen können; er kam daher auf die Idee, dass der Melancholie eine Herzerweiterung zu Grunde liegen könne, und fand diese Vermutung an drei Patienten bestätigt. Bei diesen wandte er nun herzverengernde Mittel (Faradisation, Massage) an und sah die Melancholie in 8–14 Tagen zur Heilung kommen. Weitere Untersuchungen ergaben bei 31 Melancholischen in 29 Fällen eine excessive Herzerweiterung, in einem Falle eine mässige. Der Fall ohne Herzerweiterung bot ein ganz eigentümliches, abweichendes Bild. Die Fälle sollen der entsprechenden Therapie unterworfen werden. Die Herzgrenzen bestimmt er einmal durch Percussion und Phonendoskop, ferner durch eine von ihm erfundene Methode, durch Wechselströme mit sehr hoher Spannung, bei welcher der Patient

anzugeben hat, wann er die Elektrode am Herzen fühlt. Ferner ist ihm aufgefallen, dass die betreffenden Patienten beim Abklingen der Melancholie besonders stark schwitzen, in einem Fall wurde die Wäsche vom Schweiss rötlich gefärbt. Der betreffende Kragen des Patienten wird demonstriert.

Meschede (Königsberg) möchte den Begriff des Hemmungszustandes nicht so eng fassen wie der Vortragende und auch die Zustände, in denen der Stupor durch einseitige Fixation der Aufmerksamkeit bedingt ist, als Hemmung bezeichnen.

Kaes (Hamburg) hat beobachtet, dass in zahlreichen Fällen mit der Hebung des Körpergewichtes auch eine schnelle Besserung des geistigen Zustandes einherging, und rät daher an, derartige Kranke forciert, event. frühzeitig mit der Sonde zu ernähren. Dies Vorgehen sei auch für die Diagnostik von Wert, da bei zweifelhaften Fällen dieser Art entweder Heilung oder secundäre Demenz eintrete.

Weygandt (Würzburg) glaubt nicht an den unbedingten Parallelismus zwischen Körpergewicht und Verlauf der Melancholie, die klimakterischen Formen zeigten häufig bei günstigem Verlauf wenig Neigung zur Hebung des Körpergewichts, ebenso sei bei circulären im manischen Stadium das Körpergewicht weit niedriger als bei melancholischen.

Jolly (Berlin) ist in zwei Punkten mit dem Vortragenden nicht einverstanden: erstens meint er, dass die Beschränkung der specifisch reinen Melancholie auf die Fälle in der Involution und die Auffassung aller im früheren Alter auftretenden als circuläre oder periodische nicht ausreiche, denn es gebe Fälle, in denen einmal eine reine Melancholie auftrete und dann nach vielen Jahren völliger Gesundheit bei irgend einem Anlass (z. B. Puerperium) ein neuer Anfall. Die Fälle könne man nicht als periodisch, sondern müsse sie in Analogie mit anderen Krankheiten, z. B. Gelenkrheumatismus, als recidivierend auffassen. Zweitens hält er das Princip des Vortragenden, die verschiedenen Formen nach der Heilbarkeit resp. Unheilbarkeit zu unterscheiden, für verfehlt, es sei dies Verfahren in der gesamten übrigen Medicin nicht angewandt, er will daher auch die Fälle, bei denen es später zur Verblödung kommt, als Melancholieen bezeichnen und nur von schwereren und leichteren Formen sprechen. Bei inneren Krankheiten sei dasselbe. Trotzdem solle man sich bemühen, Anzeichen für die später eintretende Verblödung möglichst früh zu finden, aber ein Einteilungsprincip sei darin nicht gegeben. Die grossen Verdienste des Vortragenden in dieser Richtung erkenne er durchaus an.

Kraepelin erwidert Jolly, dass er gegen die Bezeichnung einzelner Fälle als recidivierender nichts einzuwenden habe, es sei eine Wortfrage, der Begriff der Periodicität sei nicht ganz scharf zu fassen, zwischen der regelmässigen Periodicität und den nur gelegentlich recidivierenden Formen gebe es zahlreiche Uebergänge. Die Stellung dieser recidivierenden Formen sei noch nicht klar, vielleicht seien es nur circuläre, bei denen die manische Phase fehlt, eine sorgfältige psychologische Analysierung dürfte vielleicht noch zur Entscheidung führen. Es ist sehr wohl möglich, dass die heilbaren und ungeheilten Formen der Involutionsmelancholie nur verschiedene Grade des gleichen Krankheitsvorganges darstellen, möglich aber auch, dass wir hier nach den Endzuständen doch noch verschieden gekennzeichnete Formen auseinanderhalten lernen, für die Praxis sei dies jedenfalls das allerwichtigste.

3. Mingazzini (Rom) ein Fall von Microcephalie mit Demonstrationen.

Vortragender hat einen 18jährigen Microcephalen klinisch und anatomisch genau untersucht.

Patient zeigte ausgesprochene Microcephalie, fliehende Stirn, kolossale Prognathie, Gesichtswinkel 60°, hervorragende Jochbeine etc. Psychisch total idiotisch, konnte nicht sprechen, keine Aufmerksamkeit, Gang möglich, Beine in Beugestellung, Patellarreflexe leb-

haft, sonst keine Symptome von Little'scher Krankheit. Tod an Tuberkulose.

Das Gehirn mit Pia wog 388 gr.

Der Vortr. referiert zuerst über die Befunde am Skelett. Ausgeprägte Scoliose, die teilweise auch die Form der Brusthöhle veränderte. Im Schädel waren die Nähte vollständig verwachsen, die laminae pterygoideae externae ausserordentlich ausgeprägt

An den Hemisphären waren Abnormitäten vorhanden, von denen man einige als Entwickelungshemmungen, andere als Atavistische Erinnerungen betrachten kann, z. B. war der Gyr. frontalis infimus fast nicht entwickelt, vom ram. anter. foss. Sylvii keine Spur u. s. w. Im Rückenmark fand sich eine diffuse, obgleich nicht starke Leptomeningitis mit Degeneration der Hinterstrangsgebiete.

Vorderhornzellen stark entwickelt. Maass des Rückenmarkes unternormal. (Micromyelie.)

Vortr. bespricht zum Schlusse die histologischen Verhältnisse und demonstriert zahlreiche Abbildungen. (Ausführliche Publication erscheint in Ziegler's Beiträgen.)

4. Pick, Fr. (Prag). Zur Lehre von der Sekundärdegeneration.

Während mit der Zusammenfassung der verschiedenen Formen sogenannter primärer Muskelatrophie unter dem Namen Dystrophie und der Gegenüberstellung gegenüber der spinalen Amyotrophie anscheinend eine klinische scharfe Scheidung erzielt zu sein schien, wurde in neuerer Zeit diese Abgrenzung wieder schwankend und war schon das Bestreben hervorgetreten, auch die Dystrophie auf eine Erkrankung des Nervensystems, eine Trophoneurose zu beziehen. In dieser Beziehung sind neuerliche Sectionen von Bedeutung und so berichtet Pick über einen Fall, der klinisch (Beginn im 45. Jahre mit Schmerzen in den Beinen, Atrophie der Handmuskeln, der Sterno-cleido-mastoidei bei relativ intaktem Cucullaris, Sprachstörung etc) die Diagnose einer spinalen Muskelatrophie auferlegte, während die Section Intaktheit des Nervensystems (auch bei Nissl'färbung) und einen der Dystrophie entsprechenden Befund an den Muskeln ergab.

Pick demonstriert Zeichnungen der pathologischen Muskeln, in welchen hochgradige Lipomatose, Verschmälerung der Fasern, Spalten in den Fasern etc. zu sehen sind, und macht darauf aufmerksam, dass offenbar Querschnitte durch Fasern mit länglichen centralen Spalten das Bild von Vacuolen geben können. In den atrophischen Muskeln waren die Muskelspindeln ganz intakt, sowohl deren Nerven als Muskelfasern, was mit für die neue Anschauung spricht, die in diesen Gebilden sensible Organe (des Muskelsinnes) sieht. In den peripheren Nerven fand sich ausser etwas Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes nichts abnormes mit Ausnahme des Accessorius, der umschriebene Faserdegeneration zeigte, die wohl als sekundär aufzufassen ist, in Bezug auf das vollständige Fehlen des Sterno-cleido-mastoideus. In einzelnen Muskeln fanden sich Renaut'sche Körperchen. Um die Berechtigung den Fall als Dystrophie zu deuten, nachzuweisen, wurden excidierte Stückchen typischer Dystrophiefälle, die kurz beschrieben werden, untersucht, welche vollständige Identität der Befunde ergaben, wobei Pick auf gewisse als Querzerfall gedeutete Bilder hinweist, die wohl nur als

fixierte Contractionen zu deuten sind und nichts pathologisches darstellen. Pick bespricht sodann einerseits, dass der Fall zeigt, wie mitunter die als charakteristisch angesehenen Merkmale bei der Differentialdiagnose zwischen primärer und idiopathischer Muskelatrophie im Stiche lassen, so dass man, wofern man Uebergangsfälle zwischen beiden Formen sucht, in diesem Falle einen solchen sehen konnte, und ferner, dass man in der Intaktheit der Muskelspindeln eine Stütze der neuropathischen Genese sehen konnte, da sie zeigt, dass nur jene Muskelfasern zu Grunde gehen, die mit den vorderen Wurzeln zusammenhängen. Andernteils aber konnte er bei der Untersuchung des frischen Excisionsmaterials an den motorischen Nervenendigungen keine Veränderungen nachweisen. Er betont sodann, dass unsere jetzigen Vorstellungen über den trophischen Einfluss des Nervensystems auf die Muskeln anscheinend zu weitgehend sind, dafür sprechen neben dem Vorkommen einfacher Atrophie bei sicher spinalen Erkrankungen und nach Nervendurchschneidung auch die Befunde an Missbildungen mit completem Fehlen des Rückenmarkes, wobei aber die Muskulatur complet entwickelt war. Da nun die Dystrophie eine so eminent familiäre Erkrankung ist, die auf eine Störung bereits in der Keimanlage hinweist, so werden wir, wenn die Keimanlage der Muskeln sich so selbstständig entwickeln kann, auch hier anzunehmen haben, dass die Störung mehr die Keimanlage der Muskeln als des Nervensystems betrifft und so dazu geführt, die primäre myopathische Natur der Dystrophie zu acceptieren.

Discussion.

Hitzig (Halle). Es giebt mehrere Formen von Vacuolen: 1. Spaltbildung, 2. Verflüssigung von Muskelsubstanz. Ferner bemerkt Hitzig, dass er unter Anerkennung der principiellen Bedeutung des vorgetragenen Falles an die musculäre Genese der Dystrophien nicht glaube. Er weist darauf hin, dass man die gleichen musculären Bilder bei so ausgesprochenen spinalen Leiden, wie bei Poliomyelitis ant. acuta finde. Typisch sei das herumgereichte Präparat nicht, da die Differenzen im Kaliber der Fasern verhältnismässig gering seien.

Placzek (Berlin) weist auf seinen früheren Vortrag hin, in dem er die einseitige Auffassung der progressiven Muskelatrophie betonte. Er hat einen Patienten beobachtet, der ein „lebendes Skelett" darstellte, post mortem das ausgesprochene Bild der Tabes (mit Vorderhornzellenveränderungen) darbot, ohne je im Leben tabische Erscheinungen gezeigt zu haben. Hieraus gingen Beziehungen zwischen progressiver Muskelatrophie und andersartigen Spinalleiden hervor.

von Monakow (Zürich) weist auf Leonova hin, die den Zusammenhang zwischen Muskelspindeln und den Spinalganglien an Fällen von Anencephalie und Amyelie nachgewiesen habe.

III. Sitzung 19. September 1899 (nachmittags).

Vorsitzender: Hitzig (Halle a. S.)

5. Bayerthal (Worms): Heilung acuter Geistesstörung nach Exstirpation einer Hirngeschwulst.

Vortr. stellt einen 29jährigen Patienten vor, bei dem eine hallucinatorische Paranoia, die im Verlaufe einer Gehirngeschwulst zur Entwickelung kam, nach Exstirpation des Tumors zur vollkommenen Heilung gelangte.

Er berichtet über den Fall zugleich im Namen des Herrn Prof. Heidenhain, welcher den Patienten im städtischen Krankenhause zu Worms operiert hat.

Der Patient litt im 18. Lebensjahre an scrophulösen Lympfdrüsen die vereiterten und in den folgenden Jahren wiederholt operative Eingriffe erforderlich machten; sonst anamnestisch nichts von Belang. Ende Januar 1897 Kopfschmerzen von mehrtägiger Dauer, anfangs Februar 1897 wiederholt Schwindelanfälle. Am 1. April 1897 lähmungsartige Schwäche des linken Fusses, am 10. April 1897 Anfall von Jackson'scher Epilepsie: die Krämpfe gingen von den Zehen des linken Fusses aus; seitdem Parese des linken Beins; Ende Januar 1897 zweiter ganz ähnlicher Anfall, Ende Dezember 1897 treten Anfälle sensibler Jackson'scher Epilepsie auf; sie gehen von der linken grossen Zehe aus und schwinden unter combinierter Brom-Jod Behandlung. Ende Dezember 1897 besteht Parese der linken Unter-Extremitäten mit beträchtlicher Steigerung der Sehnenreflexe: Dorsalclonus und Patellarclonus sind leicht zu erhalten. Die Sensibilität ist normal, ferner besteht mässige Atrophie, insbesondere des linken Unterschenkels; an der linken Ober-Extremität ausser Herabsetzung der groben motorischen Kraft und mässiger Steigerung der Sehnenreflexe nichts Abnormes. Augenhintergrund vollkommen normal, Schädelpercussion nirgends schmerzhaft. Der objektive Befund bleibt unverändert bis Ende Juni 1898, von da an nimmt die Parese des linken Beines zu und geht im Laufe der folgenden Monate in complete Lähmung über; die grobe motorische Kraft des linken Armes nimmt ebenfalls ab und es stellen sich in ihm anfangs in längeren Zwischenpausen, später continuierlich klonische Zuckungen ein. Im Laufe des August wiederholt Erbrechen. Mitte September zum ersten Male percutorische Empfindlichkeit über dem rechten Parietale nahe der Medianlinie nachweisbar. Anfangs Oktober Stauungspapille. Beginn der geistigen Erkrankung anfangs September (1898): es entwickelt sich vorzugsweise auf grund von Gesichtshallucination und bei nahezu vollständiger Klarheit des Bewusstseins ein zusammenhängender Verfolgungswahn.

Der Vorgang der geistigen Genesung, die Besserung der Lähmungserscheinungen sowie die Rückbildung der Stauungspapille knüpfen unmittelbar an die Operation (am 11. Oktober und 13. Oktober 1898 in zwei Zeiten) an. Die Geschwulst fand sich an der diagnosticierten Stelle; sie war ein Solitärtuberkel, der subcortial im Paracentralläppchen sass.

Patient ist bisher (ein Jahr nach der Operation) psychisch gesund geblieben, am Arm keine Zuckungen mehr, nachweisbar keine Sensibilitätsstörung, nur Herabsetzung der groben motorischen Kraft und Steigerung der Sehnenreflexe, am linken Bein besteht Parese der Zehen und des Fusses, die Musculatur ist etwas atrophisch; Dorsalclonus und Patellarclonus ist noch vorhanden: die Sensibilität ist auch hier normal.

Das Gehen ist mit Hilfe eines Stockes sehr gut möglich. Seit der Operation haben sich wiederholt (im Ganzen viermal) Anfälle von Jackson'scher Epilepsie eingestellt, die von dem linken Bein ausgehen und offenbar mit corticalen Vernarbungsvorgängen in Zusammenhang stehen. (Autoreferat).

Discussion.

Edinger (Frankfurt a./M.) weist auf die Schwierigkeiten hin, welche die hirnähnliche Farbe der Tuberkel bei der Operation bietet, und erinnert an eine eigene Beobachtung, wo die Operation unvollendet blieb, weil der offen zu Tage liegende Tuberkel für Hirnsubstanz gehalten wurde.

Hitzig (Halle) macht darauf aufmerksam, dass mit der vermehrten Vascularisation nicht immer etwas anzufangen sei, und dass mehrere Fälle von Trepanation mit Misserfolg gelehrt hätten, dass an solchen Stellen kein Tumor sass.

Berkhan fragt an, wie sich die bei dem Patienten beobachtete Sprachstörung nach der Operation verhalten hat, da bei Stotternden die Sprachstörung nach der Operation häufig wiederzukehren pflegt.

Monakow (Zürich) fragt an, ob keine Sensibilitätststörungen auf der hemiparetischen Seite vorhanden waren.

Bayerthal erwidert, die Sprachstörung blieb unverändert, die Sensibilität war normal.

6. Privatdozent Dr. Nissl (Heidelberg). Ueber die sogen. functionellen Geisteskrankheiten.

Psychopathieen und Cerebropathieen wurden früher in dem Sinne unterschieden, dass man unter ersteren die Geisteskrankheiten ohne anatomische Grundlage, unter letzteren die mit anatomischer Grundlage begriff. Unter functionellen Psychosen waren diejenigen zu verstehen, bei denen ohne anatomische Veränderung der Nervensubstanz Aenderungen in der Blutversorgung oder solche chronischer Natur anzunehmen sind. Bei diesen Störungen sollte die anatomische Structur in keiner Weise verändert werden. Die klinische Reactionsform dieser Erkrankungsart unterscheidet sich nach der Annahme der betreffenden Autoren wesentlich von der klinischen Reactionsform der übrigen Psychosen. Diese Annahme hat keinen Sinn, zumal noch nicht einmal bei der gut durchforschten Paralyse feststeht, ob die psychischen Krankheitsäusserungen mit den bis jetzt erkannten anatomischen Veränderungen etwas zu thun haben. Vortr. untersucht jährlich eine grosse Zahl von Gehirnen von psychisch normalen und an intercurrenten Krankheiten gestorbenen functionellen Psychosen. Bei letzteren hat er stets positive Befunde erheben können. Als positiv werden hierbei nur die Veränderungen angesehen, die demonstrierbar und photographierbar (nicht „subjectiv") sind. Ergebnisreich ist die Durchforschung der gliösen Vorgänge unter pathologischen Verhältnissen. Neben der Bildung von Intercellularsubstanz kommen der Glia noch andere hochwichtige Verrichtungen zu, die mit dem Stoffumsatz im Grau und Weiss zusammenhängen, die ferner phagocytären Vorgänge beim Stoffzerfall betreffen und möglicherweise zur Ernährung auch der Markscheide und der perifibrillären Substanz der Nervenfasern in Beziehung stehen. Diese Erkenntnis ist von Wichtigkeit für den Charakter des pathologisch-anatomischen Processes. Die pathologisch-anatomischen Vorgänge in den Blut- und Lymphgefässen sind noch ungenügend erkannt. Diejenigen der nervösen Bestandteile zerfallen in solche 1. der Nervenzellen, 2. der Rindenfibrillen, 3. des nervösen Graus.

Das letztere ist das am meisten Sauerstoff bedürftige Gewebe, schwindet z. B. bei Paralyse und seniler Demenz. Die Bethe'sche Methode ist für die pathologische Anatomie nicht aussichtsreich, da Neurofibrillen niemals über die Dendriten hinaus und nur die Fibrillen des Axons in dem Axencylinder und zwar bis zu dessen Einsenkung ins Grau verfolgbar sind. Die durch die Bethe'sche Methode dargestellte pericelluläre Gittersubstanz ist keine nervöse. Nach der Ehrlich'schen Methylenblaumethode wird zwar der Axencylinder im Zusammenhang mit der Gittersubstanz dargestellt, aber pathologisch-anatomisch sind die Neurofibrillen sowohl des Axencylinders als auch der Nervenzellen das wichtigste. Eine neue

Methode der electiven Axencylinderfärbung von Becker bestätigt nur bisherige Kenntnisse, bringt sie aber nicht weiter. Unbekannt ist das Verhalten der Nervenfibrillen im Grau, die intimeren Beziehungen derselben zum Zellleib der Nervenzellen und zu den Collateralen. An eine klinische Deutung der obigen Feststellungen kann noch nicht gedacht werden. Erst wenn die klinische Psychiatrie bestimmte Krankheitsformen (deren Diagnose zugleich eine bestimmte Spezialprognose liefert) an die Hand giebt, kann man untersuchen, inwiefern ein Parallelismus derselben mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen besteht. Auch das Vorhandensein oder Fehlen grober anatomischer Veränderungen — Leptomeningitis, Ependymgranulationen, Pacchymeningitis fibrosa, Schwund der Diploë, Arteriosklerose der Hirngefässe, lässt keine nosologische Bedeutung erkennen, da diese Veränderungen bei psychisch ganz normalen gefunden werden. Schwere Verheerungen wie bei der Paralyse wurden andererseits bei Involutionsmelancholieen gefunden. Nur Hitzig habe bisher die Gleichartigkeit der Psychosen mit und ohne anatomische Veränderungen betont.

Discussion.

Hitzig (Halle) betont, dass man bisher keineswegs der Meinung gewesen wäre, bei den functionellen Geisteskrankheiten fehle jeder pathologisch-anatomische Befund, dass man vielmehr stets die Ueberzeugung hatte, dass die jedenfalls vorhandenen Veränderungen sich bisher nur nicht mit den gegenwärtigen technischen Hilfsmitteln sicher nachweisen liessen. Es sei anerkennenswert, dass Nissl nun positive Erfolge nachgewiesen habe, von gesetzmässigen Veränderungen könne man auch jetzt noch nicht sprechen.

7. Kaes (Hamburg): Rindenbreite und Markfaserschwund bei allgemeiner Paralyse.

Bei vergleichenden Wägungen des Gehirns von Paralytikern hat man gefunden, dass diese gegenüber dem Durchschnittsgewicht des Menschen ein Minus ergeben haben, im Durchschnitt von 36,8 g. Ein weiterer regelmässiger Leichenbefund besteht in Verschmälerung der Windungen, namentlich des vorderen Teiles der Convexitäten und entsprechendes Klaffen der Sulci. Da nun beim Erwachsenen die Rinde schmal ist, jedenfalls schmäler als in den Jugendjahren und im Greisenalter, so muss eine weitere Zunahme dieser Verschmälerung bei Paralyse auf einer wirklichen Schrumpfung resp. Atrophie der Rindenmasse beruhen. In der Windungskuppe zeigt die Rinde bei Paralyse eine grössere Breite als bei Nichtgeisteskranken, bedingt durch ein Zurückweichen der Projectionsfaserung und allgemeiner Abnahme der Associationsfaserzüge. Die scheinbare Breitenzunahme ist also bedingt durch ein Zurücktreten der Rindenentwicklung auf den kindlichen Status, dann aber auch durch eine wirkliche Schrumpfung der Rindenmasse. Was den Markfaserschwund anbetrifft, so schwinden die zarten und dickeren Fasern der II. und III. Meynert'schen Schicht am ersten, ihnen folgen Baillarger'sche und zonale Schicht, die Fasern des intermediären Flechtwerks und die Meynert'sche Bogenschicht zeigen weniger Schwund als eine allgemeine Lichtung.

Bei dem Schwunde des Markmantels der Nervenfasern bedarf ein Stadium der besonderen Berücksichtigung, wo für längere eine ganz feine Umhüllung der Axencylinder und der einzelnen Fibrillen der Projectionsbündel übrig bleibt, ebenso wie bei der kindlichen

Faser diese zarte Umhüllung die allmähliche Ingebrauchnahme der Faser einleitet.

IV. Sitzung (20. September 1899, vormittags).

Vorsitzender: Forel (Chigny).

8. Szumann (München): Ueber Störungen des Nervensystems als Nachkrankheiten des Hitzschlags.

Nach kurzer Schilderung der Entwickelung des Krankheitsbegriffes „Hitzschlag" theilt Verf. mit, dass sich bei verschiedenen Autoren nur kurze Bemerkungen über Schwächung der Nervencentren, insbesondere des Gehirns, infolge von Hitzschlag vorfinden (Obernier, Arndt). Jakubasch erwähnt die sich an ihn anschliessende Unempfindlichkeit des Körpers, ferner Neuralgieen und Störungen in der Motilitätssphäre (Paralysen und Paresen). Letztere Störungen finden sich auch mehrfach in den Sanitätsberichten der Königlich Bayerischen Armee erwähnt. Anomalien der Sinnensphäre (Gehör und Gesicht) wurden von Beard, Darrach, Reyher, Schmucker, Wood, Wald, Obernier, Barclay, Bartens, Liebl, Holz u. a. beobachtet. Sie beziehen sich auf Taubheit, auf Störungen des Licht- und Farbensinnes sowie auf Abnahme des Sehvermögens. Die psychische Sphäre zeigte Schwankungen des Gefühls und des Stimmungshintergrundes, gesteigerte psychische Reizbarkeit, Zerstreutheit, Gedächtnisschwäche und psychische Depression. — Ueber durch Hitzschlag bedingte Neurosen finden sich in der Litteratur nur sehr spärliche und oberflächliche Angaben. Es werden Epilepsie, Tetanie, Neurasthenie, Hysterie, Katalepsie, Vagus- und Herzneurosen angeführt.

Der vom Verf. beschriebene Fall betrifft eine cerebrale Neurasthenie, deren Hauptsymptome gesteigerte Reizbarkeit und Erregbarkeit, Kopfdruck, Arhythmie der Herzaction, leicht eintretende psychische Erschöpfbarkeit, durch den Reiz des Sonnenlichts, durch Erinnerungsassociationen und Illusionen erzeugte Angstzustände, krankhafte Autosuggestionen sowie psychische Depressioszustände waren. — Prädisponierend für den Hitzschlaganfall wirkte der Ermüdungszustand, in welchem sich Patient vor dem Eintreten des Unfalls befand. (Autoreferat.)

9. Tesdorpf (München): Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Gangrän.

Vortr. berichtet über den Fall eines 22jährigen Mädchens, bei welchem an den verschiedensten Stellen des Körpers gangränöse Hautpartien sich zeigten. Die erste Eruption trat in Anschluss an einen Hautschnitt auf, später bildeten stets Gemütserregungen die auslösende Ursache.

Der psychische Zustand sowie das Bestehen einer rechtsseitigen Hemianesthesis etc. zeigte, dass es sich um eine Hysterica handelte. Die vom Vortr. vorgenommene Hypnose löste beim ersten Male einen schweren hysterischen Anfall aus, später wirkte sie sichtlich mildernd auf die Krankheitserscheinungen. Bei den Anfällen sowie in der Hypnose war zu bemerken, dass die Patientin sich an irgend welchen Hautstellen drückte und kratzte und dass diese Stellen nachher gangränös wurden. Es wurde aber auch bestimmt beobachtet, dass gangränöse Stellen rein unter dem Einfluss einer Gemütsbewegung ohne mechanische Insulte auftraten.

Ferner ist zu erwähnen, dass Hautstiche auf der anästhetischen Seite nicht bluteten.

Solche Fälle von Gangrän kommen bei den verschiedensten Störungen vor, es sind sogar 90 in der Litteratur beschrieben, von denen über 20, wie der vorliegende, auf hysterischer Basis entstanden waren.

Discussion.

Jolly (Berlin) weist darauf hin, dass in einem Falle, in welchem in so bestimmter Weise wie in dem vorgetragenen die Neigung zu Selbstverletzungen bei einer Hysterischen nachgewiesen sei, doch die Annahme nahe liege, dass sämtliche Hautaffectionen der Patientin als traumatische aufzufassen seien. Auch die Oertlichkeit der Hautaffectionen (Oberarme, Brust, Gesicht) entspreche den Stellen, an denen sich Hysterische am häufigsten Selbstverletzungen beibringen, während die eigentlich Raynaudsche Krankheit vorwiegend in den peripheren Körperteilen localisiert sei.

Forel (Chigny) bemerkt, dass der Vortrag beweist, dass anatomisch sichtbare Hautstörungen durch Suggestion oder Antosuggestion entstehen können, was Wetterstrand schon einmal gezeigt habe. Die Beobachtung, dass nach Hypnose ein hysterischer Anfall auftrat, ist häufig. Das sind die angeblichen Schädigungen der Hypnose. Bei genügender Erfahrung werden Anfälle vermieden, event. leicht geheilt. Hierfür Beispiel aus eigener Erfahrung. Das Nichtbluten eines Stichs ist charakteristisch für suggestive und hysterische vasomotorische Einwirkungen, umgekehrt werden Blutungen durch letztere bewirkt.

Die Ansicht von Jolly steht nicht im Gegensatz zur vasomotorisch-cerebralen Verursachung der Gangrän, sondern es dürften sich vielfach beide Methoden combinieren. In Fällen, wo cerebrale autosuggestive Nervenwirkung ganz allein die Gangrän nicht zu stande bringe, genügt oft ein kleiner Druck, um sie hervorzurufen, genau wie bei Personen, die ungemein zur Urticaria neigen, die kleinste Berührung sie hervorruft. Lethargie und Katalepsie sind keine Stadien der Hypnose, wie Charkow annahm. Man erzeugt oft sofort Somnambulismus bei leicht suggestiblen Personen.

10. Krause (Jena) Ueber syphilitische Psychosen.

Vortr. bespricht eine Form von Psychosen, welche unter dem Bilde funktioneller Psychosen verlaufen, bei welchen aber gewisse somatische Symptome vorhanden sind, welche auf die Syphilis als Ursache der Geistesstörung hinweisen.

Nach der Art der Einwirkung der Syphilis auf das Centralnervensystem unterscheidet er folgende Formen von Geistesstörung in Folge von Syphilis:

I. Durch spezifische Veränderungen (Gehirnsyphilis) bedingte psychische Störungen;

II. die (postsyphilitische) paralytische Geistesstörung (primäre degenerative Veränderungen der funktionstragenden Elemente des Gehirns erzeugt durch ein chemisches Syphilis-Gift [Strümpell, Gowers, Binswanger]);

III. die eigentlichen syphilitischen Psychosen, eben die in Rede stehende Form.

Sie entsprechen im allgemeinen den von Erlenmeyer zuerst abgegrenzten und eingehend beschriebenen „einfachen luetischen Psychosen", d. h. Psychosen, welche ohne Complicationen im Gebiete der Motilität und Sensibilität verlaufen, und bei welchen sich spezifische Erkrankungen anderer Organe finden.

Vortr. giebt einen Ueberblick über die Litteratur und klassifiziert auf Grund derselben die einfachen syphilitischen Psychosen folgendermassen:

1. melancholisch-hypochondrische Formen.
2. maniakalische Formen.
3. amentia-artige Formen.
4. paranoische Formen degressiven Charakters mit oder ohne Hallucinationen.

Den einfachen syphilitischen Psychosen reiht er Krankheitsbilder an, welche sich von denselben durch das Bestehen einzelner Ausfallsymptome (Verlust der Lichtreaction der Pupillen, der Kniephänomene etc.) unterscheiden, welche Begleiterscheinungen von den einfachen Formen entsprechenden Geistesstörungen sind.

Gestützt auf die Hypothesen von Virchow, Rinecker, Strümpell, Gowers und Binswanger über die Art und Wirkung des Syphilisgiftes kommt Vortr. zu dem Resultat, dass er sich bei den einfachen luetischen Psychosen um durch das syphilitische Gift erzeugte ausgleichbare Ernährungsstörungen des nervösen Parenchyms der Hirnrinde handelt, während bei den ihnen oben angegliederten psychischen Erkrankungen noch eine Complication bestände mit lokalen Degenerationsprozessen im Centralnervensystem.

IV. Die postsyphilitische Demenz (Binswanger) eine mit Ausfallsymptomen complicierte wohl charakterisierte Form geistiger Schwäche, die Folge eines abgelaufenen centralen syphilitischen Prozesses.

Man muss annehmen, dass bei der postsyphilitischen Demenz unter der Einwirkung des Syphilis-Giftes degenerative Prozesse am funktionstragenden Nervengewebe der Hirnrinde vor sich gegangen sind verbunden mit lokalen spezifischen Prozessen.

An der Hand von sechs Fällen syphilitischer Psychosen, bei welchen teils flüchtige, unvollkommene, teils dauernde Ausfallssymptome bestanden, erläutert Vortr. die oben wiedergegebenen Anschauungen und kommt zum Schlusse zur Aufstellung einer eigenartigen Krankheitsform von Syphilis-Psychosen (melancholisch-hypochondrisches Vorstadium, dem ein hallucinatorisch - paranoisches Krankheitsstadium folgt, dessen Prognose nicht immer ungünstig ist). Er betont die praktische Wichtigkeit der Erkenntnis der syphilitischen Psychosen zur Vermeidung der Verwechslung mit progressiver Paralyse und für die Einleitung der antisyphilitischen Therapie.

(Der Vortrag erscheint ausführlich a. a. O.)

(Autoreferat).

Discussion.

Mingazzini (Rom) bemerkt, dass die Beziehungen zwischen Lues und Geisteskrankheit auch bezüglich der Neurasthenie vorkommen. Es wäre wünschenswert, die Kennzeichen zwischen syphilitischer Neurasthenie und einer nicht-syphilitischen festzustellen.

Oestreicher (Berlin) bemerkt, dass er die gleichen Krankheitserscheinungen wie der Vortr. bei Patienten beobachtet habe, welche früher Malaria überstanden hatten, es liegt nahe, diese in ätiologischer Hinsicht verantwortlich zu machen.

Kraepelin (Heidelberg) ist der Ansicht, dass ein Zusammenhang einer bestimmten Geistesstörung mit Syphilis nur dann angenommen werden darf, wenn es möglich ist, aus dem Krankheitsbilde selbst einen Rückschluss auf die Ursachen zu machen. Ihm selbst ist es bisher nicht möglich gewesen, aus der Art der Krankheitsform die syphilitische Ursache mit Sicherheit zu erkennen. Jedenfalls ist die Feststellung eines solchen Zusammenhanges ungemein schwierig.

Moeli (Berlin) bemerkt, dass er bereits früher auf den Zusammenhang von Demenz und Syphilis hingewiesen habe. Es lässt sich wohl an-

nehmen, dass die bei Syphilis entstehende Cachexie das Nervensystem gegen die Einwirkung andersartiger Thätlichkeiten schwach macht, wir sehen Amyloïd und ähnliches auftreten. Andererseits sehen wir die durch Knochensyphilis und Anämie entstehenden Psychosen zurücktreten, obgleich der Allgemeinzustand sich nicht bessert. Er weist ferner darauf hin, dass häufig bei Ausbruch des syphilitischen Exanthems Psychosen auftreten, lässt es aber dahingestellt, ob nicht hier vielleicht die begleitenden äusseren Umstände das ätiologische Moment abgeben.

Sicherlich wird es sich empfehlen, einen Teil dieser Psychosen nicht als rein syphilitische aufzufassen, sondern als Psychosen bei früher syphilitischen.

V. Sitzung (21. September 1899, Vormittags).

Vorsitzender: Medizinalrat Kroemer (Konradstein).

Die Section nimmt wiederholt Anlass, das Andenken Bernhard v. Gudden's in pietätvoller Weise zu ehren, indem sie auf Antrag des Herrn Kraepelin-Heidelberg beschliesst, an v. Gudden's Grab einen Kranz niederzulegen.

Placzek (Berlin) demonstriert vor der Tagesordnung 2 Kaninchen, bei denen er im vordern Teil des Sehhügels vermittelst Platinnadel einen arteficiellen Herd gesetzt hatte. Die Tiere zeigen Krümmung der Wirbelsäule und beim Laufen Zwangsbewegung nach der operierten Seite. P. hat den Gegenstand bereits ausführlich in der Section für Physiologie besprochen.

11. Jolly (Berlin). Ueber Aphasie und Demonstrationen.

Vortr. teilt folgende 3 Fälle von Aphasie unter Demonstration der anatomischen Präparate (mittelst des Projectionsapparates) mit:

I. Fall. 73jährige Frau mit starkem Atherom hat vor einigen Tagen einen Schlaganfall erlitten, der rechtsseitige Lähmung und complete motorische Aphasie zurückgelassen hat. Wortverständnis erhalten für einfache Fragen, bezeichnete Gegenstände werden richtig aus einer grossen Anzahl herausgefunden, compliciertere Fragen jedoch nicht verstanden. Schrift aufgehoben, keine Hemianopsie, Lesen unmöglich, nur Name wird erkannt. Die Section ergab Zerstörung der Broca'schen Windung und fast eine vollständige Zerstörung der ersten und teilweise der zweiten Schläfenwindung. Es war also trotz vollkommenen Ausfalles der linken ersten Schläfenwindung die Hörfähigkeit erhalten und auch das Wortverständnis in erheblichem Grade vorhanden.

Es ist anzunehmen, dass die rechte Hemisphäre vicariierend für die linke eingetreten ist.

II. Fall. 49jährige an Herzfehler leidende Frau erlitt einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie, welche sich vollständig zurückbildete. Vor ¼ Jahr neuer Anfall ohne Lähmung, aber völlige Worttaubheit, Abschwächung der Intelligenz, leichter Erregungszustand, Hörfähigkeit behalten, Wortverständnis total aufgehoben. Beim Sprechen etwas Paraphasie und amnestische Aphasie zu erkennen. Allmählig wesentliche Besserung des Wortverständnisses. Später traten Gehörs- und Gesichtshallucinationen auf. Die Section ergab eine symmetrische Herdaffection beider Schläfelappen. Hier war also trotz doppelseitiger Affection die Worttaubheit kein konstantes Symptom, sondern schwand allmählig. Allerdings war nur das hintere Drittel erkrankt, so dass noch genug Substanz vorhanden war, um vicariierend einzutreten.

III. Fall. 40jähriger Patient erlitt im Laufe des letzten Jahres 3 Schlaganfälle mit Sprachstörung, die jedesmal rasch zurückging. Wiederholte epileptische Anfälle mit Verwirrtheit. Bei der Aufnahme bestand leichte rechtsseitige Hemiparese und amnestische Sprachstörung, gut erhaltenes Wortverständnis. Verständigung leicht möglich. Patient sprach mit grossem Wortschwall, etwas paraphasisch. Rechtsseitige Hemiamblyopie, häufige epileptische Anfälle, Lähmung wurde stärker, Paraphasie ausgeprägter. Wortverständnis blieb erhalten, ebenso Schrift (aber Paragraphie). Später nach epileptischem Anfalle vorübergehende Blindheit und Taubheit. Ein Jahr vor dem Tode blieb Taubheit stabil, Blindheit ging zurück, dauernd hemianopisch. 8 Tage vor dem Tode neuer epileptischer Anfall, Patient starb im Coma.

Die Section ergab starkes Atherom, ein frischer Herd rechts im Stirnlappen, sonst keine Veränderungen in der rechten Hemisphäre. Links sehr starke Veränderungen. Cyst. Herd im corpus striatum, im vordern Teil der innern Kapsel, gelbe Verfärbung im Tapetum, alter Erweichungsherd, vom Occipital- nach dem Schläfelappen sich erstreckend, welcher bis tief in die erste Schläfewindung eindringt und die Verbindung derselben nach hinten zu völlig zerstört hat.

Dieser letzte Fall könnte dafür geltend genacht werden, dass die Hörfähigkeit im linken Schläfelappen lokalisiert ist. Aber im Hinblick auf den ersten Fall ist diese Annahme nicht möglich, auch die Literatur spricht dagegen.

Vortr. ist zu der Ansicht von Monakow's gekommen, dass vollständige Ausfälle nur dann eintreten, wenn die Zerstörung einen geschlossenen Faserzug betrifft, während die centralwärts liegenden Teile keinen totalen Ausfall liefern.

Discussion.

von Monakow (Zürich) weist auf die Bedeutung der Mitteilung des Vortr. hin und erinnert an den von Byron-Bramwell kürzlich mitgeteilten Fall, in welchem vollständige Zerstörung der Broca'schen Windung auch nur eine ganz leichte amnestische Aphasie zur Folge hatte und in welchem die motorische Aphasie vom Typus Broca ausgeblieben war. In solchen Fällen dürfte vielleicht die Balkenverbindung nur oberflächlich lädiert worden sein. Beim Sprechakt ist die rechte Hemisphäre jedenfalls stets intensiv mitbeteiligt. v. Monakow fragt den Vortr., ob die hintere Partie des Balkens im ersten Falle nicht verschont geblieben war, und betont, dass es beim Zustandekommen der aphasischen Symptome nicht nur auf die locale linksseitige Affection in der Sprachregion, sondern auch auf die allgemeine Functionstüchtigkeit des Grosshirns (Verhalten der Nachbarschaft, der andern Hemisphäre etc.) ankommt.

Jolly bemerkt, dass die Zerlegung des Gehirns von Fall I noch nicht weit genug vorgenommen sei, eine sichere Antwort auf die Frage des Vorredners geben zu können. Zum dritten Fall bemerkt er noch, dass eine sichere Erklärung der Ursache der Taubheit zunächst nicht möglich sei. Es sei daran zu denken, dass ausser der Erkrankung des linken Schläfelappens noch Folgewirkungen der epileptischen Anfälle auf das ganze Gehirn in Betracht kämen.

12. Sander (Frankfurt a. M.). Das senile Rückenmark, (mit Demonstrationen am Projektionsapparat).

Mit zunehmendem Alter kommt es nicht selten zu Krankheitsprozessen im Rückenmark. Der bei Greisen häufig zu beobachtende spastische Gang, die Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Kniephäno-

mene, die Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktionen deuten hierauf hin. Als schwerere Form kennt man die senile Tabes, eine von Démange als „Contracture tabétique des athéromateux" bezeichnete Systemerkrankung und andere, mehr dem Symptomenkomplex der Paralysis agitans sich nähernde Formen. Im Gegensatz zu den gleichartigen Erkrankungen des Gehirns haben die senilen Degenerationsprozesse des Rückenmarks bisher klinisch wie anatomisch wenig Beachtung gefunden Vortr. hat in Verfolg seiner bereits vor 2 Jahren mitgeteilten Untersuchungen über Paralysis agitans und ihre Beziehungen zu den Altersveränderungen des Rückenmarks in weit über 30 Fällen das senile Rückenmark nach den neueren Methoden eingehend untersucht. Das Alter der untersuchten Fälle bewegt sich zwischen 51 und 87 Jahren, der frühzeitige Beginn der senilen Veränderungen erklärt sich dadurch, dass die Arteriosclerose der Gefässe, welche diesen Veränderungen zu grunde liegt, unter dem Einfluss gewisser Schädlichkeiten, wobei die Lues eine grosse Rolle spielt, häufig schon sehr frühzeitig einsetzt. Das Resultat der Untersuchung war Folgendes: In den leichtesten Fällen seniler Degeneration, die noch unter den Begriff physiologischer Senilität fallen, findet sich ein diffuser, leichter Ausfall von Nervenfasern, der häufig an einzelnen Stellen oder in der einen Rückenmarkshälfte stärker hervortritt. Bei höheren Graden dieser universellen Degeneration sind die peripheren Teile des Markes stärker gelichtet als das Centrum, sodass man von einem Randausfall sprechen kann. Diese stärkere Degeneration in der Peripherie erklärt sich dadurch, dass infolge der Vascularisationsverhältnisse des Markes bei von den Gefässen ausgehenden Ernährungsstörungen die peripheren Abschnitte am frühesten unter den ungünstigsten Bedingungen stehen. Bei noch höherem Grade seniler Degeneration kommt es dann zuerst am Rande zu circumscripten keil- oder halbmondförmigen Degenerationsherden, die mit breiter Basis der Peripherie aufsitzen. Während die sekundäre Gliavermehrung bei leichteren Fällen nicht beträchtlich erscheint, kommt es bei einzelnen Fällen der schwereren Form zu so starker Gliawucherung im Mark, dass man hier gradezu von einer senilen Sklerose sprechen kann. In einem Falle dieser Art war die Gliawucherung in der einen Hälfte weit stärker ausgeprägt, das Rückenmark gradezu halbseitig geschrumpft. Die Ganglienzellen der grauen Substanz finden sich auch in weniger vorgeschrittenen Fällen in allen Stadien der Degeneration, die Gefässe im Mark stark anteriosklerotisch degeneriert. Im Bereich der eigentlichen Herde erscheint das Lumen der Gefässe durch Endarteritis häufig völlig obturiert.

Einen Gegensatz zu diesen Formen bildet eine andere senile Rückenmarkserkrankung, die meist präsenil einsetzt und die Vortr. analog der entsprechenden Hirnerkrankung als arteriosklerotische Degeneration des Rückenmarks bezeichnet.

Hier kommt es zu einer von aussen nach innen fortschreitenden Arteriosklerose der gröberen Rückenmarksgefässe, und hierdurch bedingten Degenerationsherden im Mark, die ihrerseits confluieren und weiterschreiten, so dass schliesslich das Bild einer schweren Myelitis entsteht. Durch Ausbreitung dieses Processes über die langen Bahnen des Markes kommt es zu secundären Degenerationen in den Pyramiden- und Hintersträngen.

Durch ähnliche Degenerationsherde im Hirnstamm oder Hemisphärenmark, die gerade hier häufig eintreten, kann es ebenfalls zu secundären Degenerationen im Verlauf der motorischen Bahnen kommen. In einzelnen Fällen scheint auch der schwere, in der Rinde sich abspielende Degenerationsprocess eine leichte mit der Marchi-Methode deutlich hervortretende Tüpfelung der Pyramidenbahnen hervorzurufen.

Die arteriosklerotische Degeneration hat Aehnlichkeit mit der luetischen Myelitis, doch fehlen hier alle inflammatorischen Erscheinungen, sowie gummöse oder meningitische Processe an den Rückenmarkshäuten. Auch ist sie im Gegensatz zu der luetischen Myelitis einer antiluetischen Therapie nicht zugänglich.

Vortr. unterscheidet demgemäss 3 Formen seniler Rückenmarkserkrankung:

1 Eine leichtere Form mit diffusem Ausfall an Nervenfasern.
2. Eine schwerere Form mit Auftreten von circumscripten Degenerationsherden, in einzelnen Fällen mit hochgradiger Sklerose.
3. Die arteriosklerotische Degeneration, meist präsenil beginnend.

Alle drei Formen beruhen auf der Arteriosklerose der Gefässe, die bei den ersten beiden mehr universell, bei der letzteren mehr localisiert auftritt. In den leichtesten Fällen dürfe auch der senile Marasmus für die Degeneration von Bedeutung sein.

(Wird ausführlich publiciert.)

Discussion.

Nissl (Heidelberg) fragt an, woran der Vortr. die Arteriosclerose der feinsten Rückenmarksgefässe und Capillaren erkenne. Seines Wissens existierten keine Methoden, um pathologische Veränderungen an diesen zu erkennen.

Moeli (Herzberge) fragt an, ob der Vortr. das bei alten Leuten häufig zu beobachtende Fehlen des Patellarreflexes, auch einseitig, von den Degenerationsprocessen an den Ganglienzellen oder den Herden im Mark abhängig mache.

Sander entgegnet, dass er nur von den Veränderungen an den gröberen, mit unseren heutigen Methoden noch gut sichtbaren Rückenmarksgefässen gesprochen habe, pathologische Veränderungen der feinsten Gefässe und Capillaren seien mit den heutigen Methoden nicht darstellbar. Die Veränderungen an den Ganglienzellen ständen seiner Meinung nach in keiner Beziehung zu dem Fehlen des Patellarreflexes, hierfür dürften wohl in erster Linie die häufig schon sehr früh auftretenden Degenerationsherde in den Hintersträngen von Bedeutung sein.

13. Edinger (Frankfurt a. M.): Studien über das Gedächtnis der niederen Vertebraten.

Edinger spricht über das Gedächtnis bei Fischen. Die Versuche, die Geistesthätigkeit irgendwie mit dem Gehirn in Beziehung zu bringen, welche seit langem angestellt werden, haben, wenn man von der Localisation in der Rinde absieht, bisher zu auffallend geringen Resultaten geführt Edinger versuchte, ob die analogen, weniger complicierten Erscheinungen, welche bei anderen Vertebraten beobachtet werden, sich vielleicht leichter mit dem einfacher gebauten Gehirn dieser in Beziehung bringen lassen. Man stösst sofort auf Schwierigkeiten, da über die Anteilnahme der tieferen Gehirnteile an den psychischen Functionen so gut wie nichts bekannt ist. Die Knochenfische haben keine Hirnrinde und einen so geringen

Thalamus, dass praktisch vom Gehirn nur das Mittelhirn (Zweihügel) in Betracht kommt.

Edinger hat bei Fischzüchtern und Fischbeobachtern eine Enquete angestellt, welche, von der Presse unterstützt, ihm ca. 200 Briefe mit mehr als 500 gut brauchbaren Beobachtungen über Gedächtnis u. s. w. bei Fischen zugeführt hat. Aus älteren und neueren Untersuchungen ergiebt sich, dass die Fische eine Anzahl von Reizen recipieren können. Sie besitzen Chemo-Reception (Geschmack oder Geruchsinn), Tango-Reception (Tastsinn), können durch Licht in ihrer Färbung beeinflusst werden, (Photo-Reception), sie können durch ihr sehr kurzsichtiges Auge Gegenstände wahrnehmen. Starke Erschütterungen, Knall, Geräusche nehmen sie ebenfalls wahr, dagegen hören sie Töne wahrscheinlich nicht. Ausserdem besitzen die Fische im Organ der Seitenlinie einen Receptionsapparat für Druckschwankungen des Wassers und im Labyrinth einen Stato-Receptionsapparat.

Aendern die Fische nach irgend welchen Sinneseindrücken lange Zeit hindurch ihr Verhalten?

Der ererbte Fluchtreflex, welchen schon die dottersacktragende Brut aufweist, kann, wie an zahlreichen Beispielen nachgewiesen wird, zum Verschwinden gebracht werden. Aber bei solchen „gezähmten" Fischen tritt, wenn die Verhältnisse sich ändern, namentlich wenn sie häufig gestört werden, der Fluchtreflex wieder auf. Alle Beobachtungen, welche zeigen sollen, „dass die Fische den Feind kennen", werden auf diese durch ca. 50 Beobachtungen gestützte Thatsache leicht zurückgeführt. Der von der Nahrung ausgehende optische Reiz, welcher die Fische zum Fressen hinführt, kann, wenn sie domesticiert sind, auch ersetzt werden durch denjenigen, welchen das optische Bild des Fütterers darstellt. Die Fische kommen zu diesem heran, auch wenn er nur erscheint. Einzelne, welche die Nahrung auf chemische Reize aufsuchen, lernten, als sie in einem flachen Bassin gefüttert wurden, dieselbe auch optisch wahrnehmen, wenn sie ihnen von aussen her gereicht wurde, aber auch diese lernen nicht, im Wasser gefundene Beute selbständig aufnehmen, so weit geht ihr Vermögen zu associieren nicht. Es handelt sich in allen Fällen nur um eine einfache Aenderung des Verhaltens zu einem bestimmten Reiz und fast immer um die Nahrungsaufnahme.

Wir haben hier Thatsachen vor uns, welche wohl unter die heutige Formulierung des Gedächtnisbegriffes nur mit Schwierigkeiten gebracht werden können. Keine einzige Beobachtung weist darauf hin, dass den Fischen ein deutliches Bewusstsein von den Vorgängen wird; ebenso zeigt es sich, dass die Fische nur in ganz geringem Masse Associationen vollziehen können.

14. Straub, K. (München): Ueber Gefässveränderungen bei allgemeiner Paralyse.

Vortr. hat bei einer grossen Zahl von Paralytikern Veränderungen an der Aorta gefunden, welche sich von der gewöhnlichen Atheromatose principiell unterscheiden. Es sind runzlig-höckrige Verdickungen der Intima, die bisweilen confluieren und Gürtel bilden, oft auch auf die Klappen übergreifen und die abgehenden Gefässe zur Obliteration bringen. Dabei finden sich keine regressiven Processe, keine Verkalkung oder Verfettung. Der Vortr. fand diese Veränderungen bei 84 Paralytikern 69 Mal, dagegen bei 71 Nichtparalytischen nur 7 Mal. Diese sämtlichen 7 Fälle waren Luetiker.

Auch aus der histologischen Untersuchung geht hervor, dass es sich hier um einen luetischen Process handelt. Er hat somit in 82 pCt. seiner untersuchten Paralytiker Lues nachgewiesen. Von den 84 Fällen betrafen 61 Männer, 23 Frauen, auf erstere entfallen 92 pCt. luetische Aortaerkrankungen, auf letztere nur 56 pCt. Es stimmt dies mit der bekannten Thatsache überein, dass bei Weibern die Lues überhaupt weniger bleibende Veränderungen hinterlässt als bei Männern. Was die Hirngefässe anbelangt, so sei der Erkrankungsprocess wesentlich verschieden von Atheromatose, nähere sich dem Bilde der luetischen Gefässerkrankung. Ob diese specifische Gefässveränderung in allen Fällen von Paralyse vorkommt, ist noch nicht sicher nachzuweisen, jedenfalls steht die paralytische Atrophie mit der Gefässerkrankung in innigstem Zusammenhang, vielleicht ist sogar die Gefässerkrankung direkt als der primäre Process anzusehen.

Discussion.

Nissl (Heidelberg) warnt davor, die bei der Paralyse zu beobachtende Gefässerkrankung mit der Atrophie der Hirnsubstanz in directen Zusammenhang zu bringen. Es sei eine bekannte Thatsache, dass es häufig Fälle von Paralyse gebe, in denen die Stärke der Gefässerkrankung mit dem Grade der Atrophie in keiner Weise übereinstimmt. Er betont die grosse Schwierigkeit, luetische Processe ohne gummöse Erkrankung zu erkennen.

VI. Sitzung vom 21. September 1899, (nachmittags).

Vorsitzender: Mingazzini-Rom.

15. Bumm (München). Experimentelle Untersuchungen über das Ganglion ciliare der Katze.

Vortr. betont die noch immer unerreichten Vorzüge der Guddenschen Methode, die jetzt endlich auch dadurch Anerkennung gefunden habe, dass Köllicker (Würzburg) in der Sitzung der Abteilung für Zoologie die unvollkommene Kreuzung der Sehnerven im Chiasma anerkannt habe. Er legt sodann seine nach derselben Methode gewonnenen Resultate über das Ganglion ciliare der Katze dar: das Ganglion ciliare steht in Verbindung 1. mit dem Oculomotorius, 2. den Ciliarnerven, 3. dem Nervus naso-ciliaris. Er hat nun an neugeborenen Katzen experimentell die anatomischen Verhältnisse genauer untersucht, indem er sich der Osmium-Methode zur Darstellung der Nervenfasern bediente. Das Resultat war folgendes:

1 Die Durchschneidung des Oculomotorius und des Quintus bedingt keinen wesentlichen Unterschied in der Grösse der Ganglia ciliaria, dagegen Atrophie der entsprechenden Oculomotorius-Wurzel.

2. Die Durchschneidung der Ciliarnerven resp. Ausschälung des Bulbus bewirkt sichere Atrophie einer grossen Zahl von Ganglienzellen, während einzelne ev. auch noch 6 Wochen normal zu sein scheinen. Die Frage, ob das Ganglion ciliare einen gemischt-motorischen oder sensiblen Charakter trage, ist auch nach dieser Untersuchung noch nicht als festgestellt anzusehen.

Am Freitag Mittag versammelten sich eine grössere Zahl von Mitgliedern der Abteilung am Grabe Bernhard v. Gudden's, wo Kraepelin (Heidelberg) und Grashey (München) kurze Ansprachen hielten.

Therapeutisches.

J. G. Smith (Lancet 12. August 1899) hat die Wirkung von Bromkalium und **Bromstrontium** verglichen. Letzteres wirkt langsamer, nicht so nachhaltig und ist in grösserer Dosis erforderlich, scheint dann aber die absolute Zahl und auch die Schwere der Anfälle günstiger zu beeinflussen. Das Bromstrontium wurde in einer Dosis von dreimal täglich 0,9 bis 2.4 g (allmählich steigend) gegeben.

O. Rosenbach (Therap. Monatshefte 1899 Sept.) empfiehlt bei der durch Aufstossen, Völlegefühle, Sodbrennen, peristaltische Unruhe, Flatulescenz, epigastrische Angstgefühle etc. charakteristen Form der nervösen Dyspepsie 0,1 bis 0,2 g Chloral dreimal täglich 1 bis 2 Stunden nach dem Essen.

Box und Buzzard (Lancet 12. VIII. 1899) teilen einen Fall von tötlicher Vergiftung mit **Kalium hypermangan.** mit. Bei der ausgiebigen Verwendung des letzteren in Anstalten verdient er Beachtung. Die Dosis ist nicht bekannt. Der Tod erfolgte schon in 35 Minuten (Herz- und Respirationslähmung). Der theoretisch als Antidot empfohlene Alkohol wurde nicht versucht. Sectionsbefund s. Original.

Viallon (Ann. méd. psych. 1899, Avril—Mai) berichtet über Versuche mit einem neuen Hypnoticum, den **Tibromür des Salols** ($C_6H_4{}^{OH}_{COO}C_6H_2Br_3$). Es bewährte sich namentlich bei leichteren Erregungszuständen chronischer Psychosen und namentlich auch des Schwachsinns (incl. Dementia paralytica). Die Dosis beträgt 2 bis 3 g; bei der Unlöslichkeit des Mittels ist es in Oblate oder in Suppe, auf Butterbrot etc. zu geben. Ueble Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. In einem Fall wirkte es günstig auf eine Gesichtsneuralgie.

Marr (Journ. of ment. sc. 1899 July) berichtet über den günstigen Erfolg des sog. **Brabazon-Systems** in Schottland; dasselbe besteht darin, dass invalide männliche und weibliche Insassen von Arbeitshäusern, Siechenhäusern und Irrenanstalten von Damen, welche zu diesem Zweck ein Verein bilden, regelmässig in Handarbeiten unterrichtet werden. Die Erfahrungen in Woodilee Asylum scheinen sehr zur Nachahmung aufzufordern.

Fr. Schultze (Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 5, H. 1, 1899) hat in einem Fall von Tetanus traumaticus am 5. Tag durch Lumbalpunktion die Spinalflüssigkeit, auf deren besondere Toxicität Stintzing aufmerksam gemacht hatte, entleert und 15 ccm **Behring'sches Serum** intraspinal eingespritzt. Am 7. Tag wurde die Prozedur wiederholt. Langsam trat Genesung ein. Quénu hat neuerdings auch intracerebrale Injektionen versucht.

Meltzer (Deutsche Med. Wochenschr. 1899, No. 5) empfiehlt als Schlafmittel **Dormiol** — ein Chloralderivat — in folgender Form: Dormiol, Mucil. Gum. arab., Syr. spl aa. 10,0. aq. dest. 120,0. MDS. Gut umschütteln. Ab. 1 bis 2 Essl.

Die **Thyreoidinbehandlung der Basedow'schen Krankheit** ist mit guten Gründen mehr und mehr aufgegeben worden. Neuerdings berichten O. Martin (Presse médicale 1898) und L. Weiller (ibid.) wieder über je einen anscheinend unter dem Einfluss dieser Behandlung rasch sehr wesentlich gebesserten Fall. Weiller gab 0,25 bis 1,0 Jodothyrin.

Chatelain veröffentlicht in den Ann. méd. psych. 1899 Juin die Aufnahme- und Hausordnung der von der Ligue patriotique

contre l'alcoholisme 1897 in Pontareuse (Kanton Neuchâtel) eröffneten **Trinkerheilanstalt.** Bei der Aufnahme wird ein Revers unterschrieben, durch welchen sich der Trinker (bezw. für Minorenne der Vormund) verpflichtet, im Asil zu bleiben, so lang es das Comité du Conseil d'administration zu Anfang bestimmt, also auf eine nach Lage des Falls individuell bemessene bestimmte Zeit. Es heisst nur weiter, dass die Behandlung in der Regel wenigstens 6 Monate dauert. Seltsamer Weise wird dann weiter ein ärztliches Attest verlangt, dass der Trinker nicht geisteskrank ist. Taschengeld ist verboten. Nicht nur eingehende Pakete etc., sondern auch Briefe, Bücher und Zeitungen werden kontroliert. Der Besuch von Gasthäusern, wo alkoholische Getränke verschänkt werden, ist absolut verboten, einerlei ob auch nicht alkoholische Getränke verschänkt werden. Besucher — abgesehen von den nächsten Angehörigen — bedürfen einer schriftlichen Legitimation durch letztere. Verlässt der Trinker die Anstalt vor dem im Revers festgesetzten Termin, verfällt das Kostgeld der Anstalt. Auch die abgehenden Briefe sind dem Direktor vorher zu zeigen. Die Abstinenz ist stets total und wird auch von dem Anstaltspersonal durchgeführt. Die Pension beträgt 1 bis 5 Frcs. Bei Gründung der neuen Asyle in Deutschland werden diese Einrichtungen des Auslands berücksichtigt werden müssen.

Buchanzeigen.

Goldscheider und **Flatau,** Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen. Berlin 1898. Fischer's Medic. Buchhandlung.

Die Verfasser geben eine Zusammenstellung der bisherigen Ergebnisse auf dem Gebiete der normalen und pathologischen Anatomie der Ganglienzellen, wobei sie im wesentlichen allerdings nur die mit der Nissl'schen Färbemethode gemachten Befunde berücksichtigen. Sie behandeln in einzelnen Kapiteln die Technik der Untersuchung, die normale Structur der Nervenzellen, ihr histologisches Bild im Zustand der Thätigkeit und der Ruhe, sowie die auf experimentellem Wege und bei Krankheitszuständen gefundenen pathologischen Veränderungen. Ueber die bisher von Nissl, Marinesco, Lugaro, Held, v. Lenhossék u. a. erhobenen Befunde wird referiert und besonders über die durch Vergiftungen mit Blei, Arsen, Phosphor, Alkohol, Trional experimentell erzeugten Zellveränderungen berichtet. Eingehender behandeln sodann die Autoren ihre eigenen Befunde an den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks beim Kaninchen nach Vergiftung mit Malonnitril, nach Einverleibung von Tetanustoxin und Antitoxin, nach künstlicher Steigerung der Eigenwärme sowie bei einzelnen Fällen von Tetanus und Infectionskrankheiten beim Menschen. Von besonderem allgemein-pathologischen Interesse ist hierbei die Beeinflussbarkeit der durch das Tetanustoxin gesetzten Zellveränderungen durch das gleichzeitig oder nachträglich einverleibte Tetanusantitoxin. Die Verfasser sind geneigt, die bei den verschiedenen Vergiftungen beobachteten morphologischen Alterationen der Ganglienzellen (Schwellung und feinkörniger Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen, Vergrösserung und Abblassung des Kernkörperchens, Schwellung des Zellleibes) als specifische Giftwirkung aufzufassen, betonen aber andererseits die auffallende Incongruenz zwischen den Vergiftungssymptomen und dem histologischen Zellbilde, die darauf hinweist, dass den mit der Nissl'schen Methode sichtbaren Structurveränderungen nur eine nutritive Bedeutung zukommt. — Die Arbeit ist mit zahlreichen instructiven Abbildungen versehen.

Sander (Frankfurt a. M.)

Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie etc. Paris. Félix Alcan, 1897 und 1898.

Zwei Jahresberichte aus den Anstalten für jugendliche Epileptiker, Hysterische und Idioten im Bicêtre und Fondation Vallée zu Paris aus den Jahren 1896 und 97 mit zahlreichen klinischen und therapeutischen Notizen. Aus der Fülle interessanter Einzelheiten können wir aus Mangel an Raum nur einiges Bemerkenswerte hervorheben:

Beide Bände enthalten in ihrem ersten Teil eine genaue Schilderung der Einrichtung und Verwaltung der Anstalten, des ärztlichen und pädagogischen Dienstes, des Bildungsganges der Pfleglinge und der erzielten Resultate. — Die aufgenommenen Kinder werden nach ihrer Pflegebedürftigkeit und Bildungsfähigkeit in 3 Gruppen unterschieden, wobei zwischen den Kranken mit und ohne Krämpfe kein Unterschied gemacht wird.

1. Die infolge hochgradiger Demenz und gleichzeitig bestehender schwerer körperlicher Gebrechen dauernd pflegebedürftigen unreinen Idioten;
   a) die völlig bildungsunfähigen,
   b) diejenigen, welche durch geeignete Anleitung noch einen geringen Grad von Bewegungsfähigkeit erlangt haben.
2. Die schwereren Formen von Idiotie und Epilepsie, auch Unreine, aber ohne körperliche Gebrechen (Petite école).
3. Die leichteren Formen von Idiotie, Imbecillität, Hysterie u. s. f. (Grande école),

Ueber die in diesen 3 Gruppen gemachten Erziehungsresultate, die zum Teil sehr günstig erscheinen, wird eingehend unter Darlegung von Krankengeschichten berichtet.

Im zweiten Teil finden sich sodann zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Notizen nebst Abbildungen der in den Krankengeschichten geschilderten Idioten und der erhobenen Sectionsbefunde, die infolge der ausserordentlichen Seltenheit dieses Materiales in ärztlich geleiteten Anstalten grosses Interesse besitzen. Unter den in Band I mitgeteilten Krankengeschichten findet sich ein Fall von Morvan'scher Krankheit mit rechtsseitiger Hemiplegie und spastischer Paraplegie sowie wiederholten, völlig schmerzlosen, schweren Geschwürsbildungen an den Fingern, ein Fall von Idiotie, bei dem die Section eine Atrophie des Gehirns mit cystöser Degeneration und Verdickung der Pia ergab, ein weiterer Fall auf myxödematöser Basis, mit Pachydermie kombiniert, ein Fall von congenitaler Idiotie mit völlig rudimentärer Ausbildung des Gehirns, ein Fall von Idiotie mit rechtsseitiger Hemiplegie und epileptischen Anfällen, bei dem sich eine hochgradige Sklerose der linken Hemisphäre, sowie Atrophie des zugehörigen Hirnschenkels, des Corpus mamillare und des linksseitigen Tractus opticus fand, ein Fall von Idiotie infolge chronischer Meningo-Encephalitis, sowie noch mehrere Fälle von myxödematöser Idiotie, bei denen die sowohl per os wie subcutan vorgenommene Darreichung von Thyreoidea-Extract sehr günstigen Erfolg aufwies. Die medikamentöse Behandlung bildet bei diesen Formen eine wertvolle Unterstützung der medizinisch-pädagogischen Massregeln, und beeinflusst namentlich den allgemeinen Ernährungszustand, das Knochenwachstum sowie die psychische Aufnahmefähigkeit auf's günstigste.

Auch im Bericht von 1897 finden sich zahlreiche interessante Einzel-Beobachtungen nebst Abbildungen von Idioten und Idiotengehirnen. Bourneville und Waillamier berichten über einen Fall von congenitaler Idiotie mit Hemmungbildung der Windungen, über einen Fall von Epilepsie mit Demenz, bei dem die Section eine adhärierende Septomeningitis diffusa ergab, sowie über einen dritten Fall von Epilepsie, bei dem sie den Ausbruch der Anfälle auf die fortgesetzte Onanie zurückzuführen suchen. Hier ergab die Section eine starke Differenz im Gewicht beider Hemisphären und chronische Leptomeningitis. Weiterhin erfahren wir von zwei Fällen von Pseudo-Porencephalie, bei denen die Vertiefungen der

Hirnoberfläche nur durch die abnorme Kleinheit und Hemmungsbildung der Windungen hervorgerufen waren, sowie von einem Fall von eigentlicher Porencephalie der rechten Hemisphäre. Bourneville und Dardel berichten ferner noch von einem Fall von Epilepsie nach Typhus, bei dem sich eine interessante Atrophie und Sklerose des Gehirns, besonders der Stirn- und Occipitalwindungen fand. Schliesslich schildert Bourneville einen Fall schwererer congenitaler Idiotie, bei dem durch geeignete ärztliche und pädagogische Behandlung wesentliche Erfolge erzielt wurden. Auch hier finden sich, wie schon im ersten Band, an zahlreiche Stellen Hinweise auf die Aetiologie der Idiotie, besonders auf die Beziehungen des Alkoholismus der Eltern zu den Hemmungsbildungen des Gehirns. Sander (Frankfurt a. M.).

Roubinowitch et Toulouse, La Mélancolie. Paris 1897, Masson et Co.

Die Verff. geben eine Darstellung der Melancholie an der Hand eigener und fremder, vorwiegend französischer Beobachtungen nebst genauen und gut beobachteten Krankengeschichten. Das erste Kapitel liefert eine historische Uebersicht, an deren Ende wir auch die Ansichten verschiedener deutscher Autoren (Schüle, Krafft-Ebing u. a.) angeführt finden. Der Beschreibung der Symptomatologie widmen die Autoren grosse Sorgfalt. Unter Melancholie verstehen dieselben einen Zustand von Traurigkeit ohne genügende Ursache mit Neigung zur Resignation, einen Zustand, dessen Grundsymptom der moralische Schmerz ist. Zu diesem gesellt sich eine Verlangsamung der psychischen Functionen bis zu vollständiger Hemmung derselben. Diese Symptome werden nun ausführlich besprochen. Zu den psychischen Symptomen gesellen sich physische. Unter diesen heben die Verff. als pathognomonisch den Gesichtsausdruck hervor (sie geben einige Abbildungen dem Buche bei), dann besprechen sie die bekannten Erscheinungen seitens des Circulations- und Respirationsapparates, die Verschiedenheiten derselben bei der Melancholia stupida und agitata, die gewöhnlich vorhandene erhöhte Widerstandsfähigkeit gegenüber elektrischen Strömen, die Menstruationsanomalien und anderes mehr. Von nicht constant vorkommenden Krankheitszeichen heben die Verff. hervor: die Sinnestäuschungen, die melancholischen, die hypochondrischen Wahnvorstellungen, den Mutismus, die Nahrungsverweigerung, Abasie auf Grund von Wahnvorstellungen und von Hemmung, den Selbstmorddrang, die Neigung zu Selbstverstümmelungen etc.

Zu den klinischen Formen der Melancholie übergehend, trennen die Verff. diejenige, bei der eine ursächliche organische Schädigung nicht zu finden ist — die melancholische Geistesstörung im engeren Sinne — von der symptomatischen Form, bei der als ätiologischer Factor Alkoholismus, infectiöse Erkrankung oder ähnliches nachzuweisen ist. — Die erstere bietet wieder als Unterabteilungen die depressive Form mit Schwächung und die stuporöse mit Aufhebung der motorischen Functionen, die Mélancolie perplexe (Lasègue), bei der das hervorstechendste Symptom die Schwächung des Willens bis zur Unmöglichkeit, einen Entschluss zu fassen, ist, endlich die Melancholie mit Angstaffecten. (Wir können im Rahmen eines Referates eine eingehende Kritik dieser und der folgenden Einteilungen leider nicht vornehmen; diese symptomatologische Darstellung kann aber nicht ohne Widerspruch bleiben. Jede „depressive" Melancholie kann die Symptome hochgradigster Angstaffecte darbieten und der anscheinend stuporöse (gehemmte) Melancholiker durchbricht oft die Hemmungen und vollführt die grauenhaftesten Angsthandlungen. Referent.)

Nach dem Vorkommen oder Fehlen von Wahnideen und Sinnestäuschungen finden die Verff. Fälle, bei denen Hallucinationen nicht beobachtet werden, solche, bei denen dieselben in Erscheinung treten, dann die hypochondrische und die nihilistische Form (Idées de négation). Nach dem Verlaufe giebt es eine continuierliche, eine intermittierende und eine remittierende Form (die letzteren gehören, wie die Verff. auch hervorheben, zu den periodischen Psychosen). — Die symptomatische Form der Melancholie bietet keine besonderen von den eben beschriebenen abweichende Eigentümlichkeiten dar.

Von ätiologischen Factoren erwähnen die Verff. zunächst die Prädisposition, bei der sie, den allgemeinen Anschauungen folgend, eine hereditäre und eine erworbene Disposition unterscheiden. Dazu kommen dann als auslösende Momente: sociale, moralische, physische Ursachen, von Krankheiten, die Melancholie im Gefolge haben können, zählen die Verf. so ziemlich alle acuten Infections- wie constitutionelle Krankheiten auf. — In dem kurzen pathologisch-anatomischen Abriss stimmen die Verff. in unser: „Ignoramus" ein. Die Ausführungen Schüle's, Meynert's u. a. werden wiedergegeben, ohne dass die Verff. die Thatsache genügend betonen, dass diese in vielen Punkten bereits modificiert, zum Teil verlassen sind. Wir setzen diese als bekannt voraus und erwähnen noch das vorletzte Kapitel des Buches, das sich mit forensischen Fragen (Simulation der melancholischen Geistesstörung, Vergehen und Verbrechen während einer Melancholie, Zeugenschaft seitens eines Melancholischen etc.) beschäftigt, sowie das letzte Kapitel, das die Behandlung der Melancholie erläutert. In diesem erörtern die Verff. die Frage der Unterbringung dieser Kranken (ob Familienpflege, ob offene, ob geschlossene Anstalt; die Entscheidung soll mit Rücksicht auf die Krankheitsform getroffen werden.) Bezüglich der mitgeteilten Therapie können wir uns ganz kurz fassen; sie bietet nichts neues. Es wird die ganze moderne therapeutische Rüstkammer beschrieben. Der Bettbehandlung wird mit Wärme gedacht, ebenso des Sulfonal, des Opium etc. Neben diesen Errungenschaften, die wir der modernen Medicin verdanken, wird aber auch der alten Medicin nicht vergessen. Und so vermissen wir denn nicht den Hinweis auf die Zugpflaster, auf die Brennesselkur, auf die Haarseile etc. Auch des „milieu extérieur" wird gedacht und darauf hingewiesen, dass der Melancholiker ein Haus bewohnen soll, das nach der Mittagsonne zu gelegen, warm und hell ist, Feuchtigkeit entbehrt, nicht in der Nähe eines Waldes liegt und was der Vorschriften mehr sind, die theoretisch ebenso verständlich und leicht aufzustellen, als in der Praxis schwer durchzuführen sind.

Das Buch ist angenehm und flüssigen Stils geschrieben. Können wir es auch nicht als eine Bereicherung der grossen Litteratur, die über diese Krankheit besteht, in dem Sinne betrachten, dass wir von einem neuen Werke auch neues erwarten, und vermögen wir uns auch besonders mit dem klinischen Teile in manchen Punkten nicht einverstanden zu erklären, so ist es doch jedem zu empfehlen, der eine schöne Darstellung des fraglichen Krankheitsbildes, vom symptomatologischen Standpunkte aus beleuchtet, erhalten will.

Friedländer (Frankfurt a. M.).

Personalien und Tages-Nachrichten.

Der seitherige Dozent der Neuropathologie Dr. K. Schaffer in Budapest ist zum ausserordentlichen Professor ernannt worden.

Dr. E. Lugaro in Florenz habilierte sich an der höheren medicinischen Schule für Psychiatrie.

Vizioli, Professor der Neurologie in Neapel, ist gestorben.

Die Leiche des seit einigen Monaten vermissten Prof. Kirn aus Freiburg ist jetzt in der Reuss gefunden worden.

Aus den jetzt veröffentlichten Satzungen des 13. internationalen medizinischen Kongresses in Paris (2.—9. August 1900) ist hervorzuheben, dass der Trésorier général du Congrès gegen Einsendung von 25 Frcs. eine Mitgliedskarte zustellt. Der Geldsendung ist Name, Stand, Adresse und Visitenkarte beizufügen. Jedes Mitglied erhält gratis ein Résumé der Vorträge seiner Section. Für den einzelnen Vortrag sind 15 Minuten, für Bemerkungen in der Diskussion 5 Minuten vorgesehen. Allenthalben ist Deutsch als Vortragssprache (auch in der Discussion) zugelassen.

Das neue englische Irrengesetz ist im Oberhaus mit einigen Aenderungen durchgegangen. Sein Schicksal im Unterhaus ist noch fraglich, namentlich die Beschränkung des urgency order auf vier Tage wird auf Widerstand stossen.

Lenzmann hatte im Parlament über einen Fall Beschwerde geführt, in welchem von der Direktion einer Irrenanstalt die Entlassung einer selbstmordverdächtigen Kranken den Angehörigen verweigert worden war. Wie wir der „Berliner klinischen Wochenschrift" entnehmen, ist die bez. Beschwerde der Angehörigen von dem Minister bezw. dem Oberpräsidenten der Provinz Westfalen (es handelt sich um die Anstalt in Lengerich) abgewiesen worden.

Am 18. Oktober begeht die Anstalt Eichberg i. Rhg. ihre 50jährige Jubelfeier. Die Vorgänger des jetzigen Direktors Schroeter waren: Snell, Graeser und Heuser.

Die Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen tagt am 21. und 22. Oktober in Leipzig. Am 21. Oktober Abends 8 Uhr gesellige Vereinigung im Hôtel de Russie.

Tages-Ordnung:

1. Köster (Leipzig): Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der Schwefelkohlenstoff-Neuritis.
2. Möbius (Leipzig): Ueber die Anlage zur Mathematik.
3. Schwarz (Leipzig): Ueber einige Fragen aus der Pupillenlehre.
4. Pick (Prag): Ueber Aenderungen des circulären Irreseins.
5. Jlberg (Sonnenstein): Fehlen des Grosshirns und Asymmetrie der anderen Hirnteile bei einem 6tägigen Kind mit ausgebildetem Schädel und mit Aplasie der Nebennieren.
6. Ziehen (Jena): Zur Anatomie des Monotremen-Gehirns.
7. Flechsig (Leipzig): Ueber individuelle Variationen der Leitungsbahnen im menschlichen Gehirn in Bezug auf Entwickelungszeit und Umfang.
8. Döllken: (Leipzig): Ueber den Bau des Thalamus opticus.
9. Neisser (Leubus): Kritisches Referat über den derzeitigen Stand der Katatonie-Frage.
10. Gross (Altscherbitz): Zur Behandlung der Erregungszustände.
11. Quensel (Leipzig): Ueber Blei-Psychosen.
12. Marguliez (Prag): Experimentelle Untersuchungen über das Fehlen des Kniephänomens bei hoher Rückenmarksverletzung.
13. Sänger (Hamburg): Ueber den oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie.
14. Ranniger (Sonnenstein): Ueber die krankhaften Lügen.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Die klinische Stellung der Melancholie.[1])

Von

Prof. KRAEPELIN

in Heidelberg.

Unter den zahllosen Krankheitsbezeichnungen, welche die Geschichte der Psychiatrie zu Tage gefördert hat, ist, neben jener der Manie, keine einzige in dem Wechsel der Anschauungen so standhaft gewesen, wie diejenige der Melancholie, die schon bei den Aerzten des Altertums Zustände mit trauriger Verstimmung zusammenfasste und in diesem Sinne auch in die Sprache der Laien überging. Allerdings ist der Inhalt dieser Bezeichnung in der Wissenschaft nicht immer derselbe geblieben. Sie galt zeitweise als Ausdruck für gewisse umgrenzte Störungen des Seelenlebens, die man eben auf eine Veränderung der Galle zurückführte. So gebraucht Pinel den Namen Melancholie für das „délire exclusif" im Gegensatze zu dem „délire général", das er als Manie bezeichnet. Bei ihm treten in der Melancholie auch Grössenideen auf, und Rush unterscheidet geradezu eine traurige und eine heitere Melancholie. Dennoch ist man immer wieder zu der ursprünglichen Verknüpfung des Namens mit Zuständen von Niedergeschlagenheit und Gebundenheit zurückgekehrt.

In der That musste der Gegensatz zwischen traurigen und heiteren Verstimmungen, der zudem durch das Beispiel gesunder Gemütsbewegungen so leicht verständlich erschien, in allererster Linie die Aufmerksamkeit der Irrenärzte auf sich ziehen. Er ist daher der Ausgangspunkt der weitaus grössten Zahl von Einteilungen der Seelenstörungen geworden, so dass die beiden Krankheitsformen der Melancholie und der Manie gewissermassen den eisernen Bestand der klinischen Gruppierungsbestrebungen bilden, als einzig feststehende und allseitig anerkannte Krankheiten, denen sich erst in neuerer Zeit noch die Paralyse und wenige andere hinzugesellten. Namentlich der psychologischen Betrachtung leuchtete der Gegensatz zwischen jenen beiden Formen, bei denen wesentlich nur die gemütliche Seite erkrankt zu sein schien, zu denjenigen Zuständen ein, die Verstandesstörungen ohne auffallendere Stimmungsänderungen darboten. Am folgerichtigsten ist wohl dieser psychologische Gegensatz zuerst von Flemming zur Grundlage der klinischen Betrachtung

[1]) Nach einem am 19. September 1899 auf der Naturforscher-Versammlung in München gehaltenen Vortrage.

gemacht worden; ihm ist von den Neueren namentlich Ziehen gefolgt.

Es konnte indessen nicht übersehen werden, dass der Gegensatz zwischen Melancholie und Manie kein so schroffer war, wie es zunächst vielleicht den Anschein hatte. Man beobachtete häufig genug den raschen und unvermittelten Wechsel beider Zustände bei demselben Kranken. Schon Burrows kam daher zu dem Schlusse, dass die Melancholie und Manie „nicht diejenige Permanenz des Charakters besässen, die für eine Gattung wesentliche Bedingung ist". Er war geneigt, sie nicht als Krankheitsformen, sondern als Zustände anzusehen, die in verschiedenen Erkrankungen wiederkehren könnten.

Ein ferneres Bedenken gegen die selbständige klinische Stellung der Melancholie erwuchs aus der Lehre Guislains, dass die traurige Verstimmung, der „Seelenschmerz", den gemeinsamen Ausgangspunkt der verschiedensten Geistesstörungen bilde. Die weitere Entwickelung dieser Anschauung durch Zeller und Griesinger führte dann bekanntlich zu einem Ersatze der verschiedenen klinischen Krankheitsformen durch die einzelnen Abschnitte des Krankheitsvorganges, deren ersten die Melancholie, deren zweiten die Manie bildete. Diese Lehre liess sich indessen nur teilweise mit der klinischen Beobachtung in Einklang bringen. Sie wurde daher von Kahlbaum dahin eingeschränkt, dass in der That einerseits die Melancholie die Einleitung einer bestimmten Gruppe von Geistesstörungen bilden könne, die er als „Vesania" bezeichnete, dass sie aber andererseits auch den wesentlichen Inhalt einer besonderen Krankheitsform ausmache, der von ihm so genannten „Vecordia Dysthymia". Mit voller Klarheit und Entschiedenheit betonte er die Notwendigkeit, streng diejenigen Verstimmungen, die nur als „Habitualformen", wie er sagte, als Zustandsbilder auftreten, abzutrennen von den selbständigen psychischen Krankheitsvorgängen. Darum schlug er vor, den Ausdruck Melancholie für die Zustandsbilder beizubehalten, für die Krankheit aber nur den Namen Dysthymia atra oder noch besser Melaena zu gebrauchen. Er fand mit seinem Vorschlage jedoch keinen Anklang.

Die zunächst so natürlich erscheinende Auffassung der Melancholie als reiner Gemütskrankheit konnte ebenfalls auf die Dauer nicht aufrecht erhalten werden. Man erkannte, dass sich zu der traurigen Verstimmung die mannigfaltigsten Wahnbildungen hinzugesellen können, und beschrieb demgemäss seit langer Zeit besondere Formen mit Wahnvorstellungen. Es gab religiöse, dämonomanische, hypochondrische, metamorphotische Melancholien, je nach dem Inhalte der Wahnbildungen. Um aber trotzdem den Gegensatz zwischen den Störungen des Verstandes und des Gemütes aufrecht zu erhalten, liess man die Krankheit wenigstens an verschiedenen Punkten ihren Ausgang nehmen. So unterscheidet Flemming zwischen Hirnpsychosen und Ganglienpsychosen, protopathischen und deuteropathischen Encepha-

lopathien. Griesinger führt aus, dass die Wahnvorstellungen einmal „primär" entstehen und dann „secundär" Verstimmungen erzeugen können, während sie andererseits aus den Gemütsstörungen durch einen „Erklärungsversuch" hervorgehen. In ganz ähnlicher Weise hat Ziehen den psychologischen Gegensatz zwischen Verstand und Gefühl für die klinische Verwertung zu retten gesucht.

Eine weitere Ausdehnung erfuhr der Begriff der Melancholie durch die Erfahrung, dass sich zu der traurigen Verstimmung regelmässig ausgeprägte Störungen des Handelns hinzugesellen. Soweit sich dieselben noch den Beobachtungen des gesunden Lebens vergleichen liessen, sprach man von einer Melancholia simplex. Dazu kam aber dann die Melancholia agitata, Griesinger's „Melancholie mit zerstörenden Trieben", vor allem aber die Melancholia stupida oder attonita. Auch für diese Formen suchte man die Beziehung zu den Verstimmungen der Gesunden festzuhalten. Während man die Melancholia agitata ohne Zwang den Angstzuständen der Gesunden zur Seite stellen konnte, nahm man an, dass der Melancholia attonita die plötzliche Gemütserschütterung des Schreckens oder der Bestürzung zu Grunde liege, eine Auffassung, die sich späterhin als unhaltbar erwiesen hat.

Wenn durch alle diese angeführten Erfahrungen das Bild der Melancholie viel von seiner Einheitlichkeit und Klarheit verlor, so war doch auch nach Kahlbaum's Abtrennung der „Habitualformen" ein gewisser Rest von Beobachtungen übrig geblieben, der als Grundstock einer selbständigen Geistesstörung gelten konnte. Losgelöst von dem ursprünglichen Krankheitsbilde wurden zunächst alle paralytischen Depressionszustände. Kahlbaum verweist deren wechselnde Erscheinungen in das Gebiet der Vesania, obgleich Griesinger damals die Paralyse noch nicht als eigene Krankheit, sondern als Complication betrachtete, die sich zu anderen Krankheiten hinzugesellen könne. Sodann entfernte Kahlbaum aus dem Bilde der Melancholie die depressiven Anfälle des circulären Irreseins, wie es kurz vorher von Falret umgrenzt worden war. Es ist namentlich Baillarger's Verdienst, mit Nachdruck darauf hingewiesen zu haben, dass es sich dabei um eine einheitliche Krankheit, die „folie à double forme" handle, nicht etwa um mehrfache Anfälle verschiedener Krankheiten.

Endlich wurde das Gebiet der Melancholie auch durch Kahlbaum's Beschreibung der Katatonie verkleinert, insofern er zeigte, dass die einleitenden Verstimmungen bei dieser Krankheit ihrem Wesen nach Erscheinungen eines eigenartigen Leidens darstellen und demnach nicht als selbständige Erkrankungen angesehen werden dürfen.

Es entsteht nun die Frage, wie weit sich die von Kahlbaum vorgenommene Scheidung zwischen Depressionszuständen in anderen Krankheiten und der selbständigen Krank-

heit Melancholie, in seiner Sprache zwischen Melancholie und Dysthymia atra, Anerkennung zu erringen vermocht hat. Volle Einigkeit herrscht zur Zeit nur über die Ausscheidung der paralytischen Depressionszustände aus der Melancholie, obgleich auch hier die Differentialdiagnose, namentlich bei älteren Frauen, oft genug auf die allergrössten praktischen Schwierigkeiten stösst.

Weit strittiger ist die Abgrenzung gegenüber dem circulären Irresein. Wo freilich der Uebergang der Depression in manische Erregung einmal oder gar mehrmals beobachtet worden ist, wird wohl zumeist die Zugehörigkeit des Falles zum circulären Irresein zugegeben werden. Es dürften sich nur wenige Anhänger der alten Lehre von der „reactiven" Manie noch finden, die gewissermassen einen natürlichen Abschnitt des Genesungsvorganges der Melancholie bilden sollte. Ganz anders liegt aber die Sache, sobald wir es nur mit einem einzigen Anfalle zu thun haben. Da die überwiegende Zahl der Fälle von circulärem Irresein mit einer Depression beginnt, so müssen sich notwendiger Weise viele der anscheinenden Melancholien späterhin als circuläre Erkrankungen erweisen. Sind aber Melancholie und circuläres Irresein verschiedene Krankheiten, was wohl allgemein zugegeben wird, so ist es aus wissenschaftlichen wie praktischen Gründen nicht nur von der grössten Wichtigkeit, die Einleitung eines circulären Irreseins von einer einfachen Melancholie zu unterscheiden, sondern diese Unterscheidung muss auch grundsätzlich möglich sein. Wollen wir wenigstens nicht von vornherein die völlige Aussichtslosigkeit der klinischen Betrachtung in der Psychiatrie erklären, so müssen wir von der Voraussetzung ausgehen, dass verschiedene Krankheiten auch verschiedene Störungen hervorbringen, mag unsere Kenntnis heute schon für die Erkenntnis dieser Unterschiede ausreichen oder nicht.

Leider indessen geben unsere Lehrbücher uns nicht die geringsten Anhaltspunkte dafür, wie wir circuläre Depression und Melancholie auseinanderhalten könnten, so lange uns nicht der Verlauf selber darüber aufklärt. Die Beschreibung der melancholischen Zustände deckt sich auf das vollkommenste mit derjenigen der circulären Depression, ja wir können kaum bezweifeln, dass gerade die schönsten und packendsten Schilderungen der Melancholie zum grossen Teile einfach aus der Beobachtung circulärer Fälle abgeleitet worden sind. Allerdings ist es weit leichter, diesen Mangel zu erkennen, als ihm abzuhelfen. Wir müssen offen bekennen, dass wir trotz der riesigen Menge von Arbeit, die bereits auf die Erforschung des circulären Irreseins verwendet worden ist, doch die kennzeichnenden Eigentümlichkeiten der ihm zugehörenden Depressionszustände durchaus noch nicht kennen, hauptsächlich eben darum, weil die einzelnen Anfälle immer wieder mit der Melancholie zusammengeworfen worden sind.

Nur zwei Punkte sind es, auf die ich hier kurz hinweisen möchte. Zunächst gewährt einen gewissen Anhalt die Berücksichtigung des Lebensalters, in dem der Kranke beim Beginn des Leidens steht. In vieljähriger Verfolgung zahlreicher Krankheitsfälle habe ich feststellen können, dass die im jugendlichen Alter, also etwa vor dem 30. Jahre, auftretenden Depressionszustände niemals einfache, in endgültige Heilung ausgehende Formen sind, sondern dass sie entweder den Verlauf der Dementia praecox oder denjenigen des circulären Irreseins nehmen, d. h. entweder verblöden oder späterhin wieder erkranken und zwar früher oder später auch mit manischen Anfällen. Gewisse besondere Gruppen von Fällen sind später noch anzuführen. Es ist natürlich möglich, dass der hier aufgestellte Satz, der übrigens neuerdings von Taalman Kip bestätigt wurde, bei noch grösserer Erfahrung eine gewisse Einschränkung erfährt. Immerhin ist seine Giltigkeit schon heute so weit gesichert, dass er als Grundlage für die praktische Diagnostik verwertbar ist. Indessen gilt von ihm nicht etwa die Umkehrung. Depressionszustände in höherem und höchstem Lebensalter können sehr wohl den Beginn eines circulären Irreseins bilden; es giebt Fälle, wo noch spät in den 60er Jahren ein unzweifelhaftes circuläres Irresein seinen Anfang nimmt.

Ein zweiter Anhaltspunkt für die Erkennung der circulären Natur des Leidens liegt in den Erscheinungen der Krankheit selbst. Mir scheint es, als ob die Entwicklung einer ausgeprägten Hemmung auf dem Gebiete des Denkens und Wollens gerade den circulären Depressionszuständen eigenthümlich ist. Die Untersuchungen mit der Schriftwage, so weit sie bisher vorliegen, haben dieses Zeichen ungemein deutlich zur Anschauung gebracht. Allerdings ist es im gegebenen Falle nicht immer leicht, sich über das Bestehen einer solchen Hemmung Klarheit zu verschaffen. Die einfache gemütliche Stumpfheit einerseits, der Negativismus andererseits können äusserlich ähnliche Bilder vortäuschen, deren ganz andersartige Enstehung nur die genaueste klinische Beobachtung aufzudecken vermag. Es ist indessen gegründete Aussicht vorhanden, dass eine Vervollkommnung unserer Untersuchungshilfsmittel, wie sie namentlich der psychologische Versuch erstrebt, uns in absehbarer Zeit zu einer genaueren wissenschaftlichen und praktischen Umgrenzung des Begriffes der psychischen Hemmung führen wird. Zur Zeit pflegt man darunter in den Lehrbüchern sehr verschiedene Störungen zu verstehen, unter anderem auch die einseitige Gebundenheit der Aufmerksamkeit durch die traurige Verstimmung, während wir als Hemmung nur diejenige Erschwerung der Gedankenverbindungen und der Willensauslösung bezeichnen möchten, die von dem Inhalte der Vorstellungen oder von Gefühlen wesentlich unabhängig ist, wenn sie auch von solchen begleitet wird. Gerade diese Störung finden wir in vielen Fällen von circulärem Irresein sehr stark

ausgeprägt, während sie bei der einfachen Melancholie, so viel ich sehe, in dieser Form nicht vorkommt. Leider ist aber andererseits diese Hemmung nicht in allen Fällen von circulärer Depression vorhanden oder nachweisbar, sodass also ihr Fehlen nicht als Grund gegen die Annahme eines circulären Irreseins zu verwerten ist.

Noch erheblich schwieriger als hinsichtlich des circulären Irreseins liegt die Frage nach dem Verhältnisse zwischen Melancholie und Dementia praecox. Wir können es hier dahin gestellt sein lassen, ob wir es in der Dementia praecox selbst mit einer einheitlichen Krankheit zu thun haben, was aus verschiedenen Gründen zweifelhaft erscheint. Jedenfalls aber steht soviel fest, dass es eine grosse Gruppe von Depressionszuständen giebt, die ihrem Wesen nach den Ausgang in eine eigenartige Verblödung nehmen. Es wird also unter allen Umständen wünschenswert sein, Fälle dieser Art sogleich im Beginne zu erkennen und sie von den heilbaren Formen abzutrennen. Allerdings herrscht vielfach noch die Anschauung, als ob der ungünstige Ausgang gewissermassen nur ein unglücklicher Zufall sei, der mit dem Wesen des Krankheitsvorganges nichts zu thun habe, dass man es also einem Falle von vorn herein nicht ansehen könne, ob er diesen oder jenen Verlauf nehmen werde. Dieser Auffassung muss ich mit Entschiedenheit widersprechen. Es gelingt zum mindesten in einer sehr grossen Zahl von Fällen, bei gehöriger Beachtung ihrer Eigentümlichkeiten von vorn herein den ungünstigen Ausgang vorauszusagen. Einzelne Irrtümer laufen wohl mit unter, aber sie sind doch so selten, dass an der grundsätzlichen Verschiedenheit der heilbaren und der in den eigenartigen Blödsinn der Dementia praecox ausgehenden Fälle nicht gezweifelt werden kann. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die unterscheidenden Merkmale im einzelnen zu schildern. Nur soviel sei erwähnt, dass vor allem der Mangel an tieferen Gemütsregungen, die Stumpfheit und Gleichgiltigkeit gegenüber der Umgebung bei guter Auffassungsfähigkeit, sodann das Auftreten von Negativismus, von Befehlsautomatie, Stereotypie und Manieren in Betracht kommt. Da die Dementia praecox ungemein häufig mit einer traurigen oder ängstlichen Verstimmung beginnt, umfasst sie einen grossen Teil der gewöhnlich zur Melancholie gerechneten Krankheitszustände, namentlich alle diejenigen, die in „secundäre", „postmelancholische" Verrücktheit übergehen. Wie schon Kahlbaum betont hat, gehören ihr gerade jene Formen an, die man als Melancholia stupida oder attonita zu bezeichnen pflegt, wenn auch einzelne derartige Fälle zum circulären Irresein gerechnet werden müssen. Aber auch zur Melancholia simplex und agitata liefert die Dementia praecox ihren Beitrag, besonders zu den Formen mit ausgeprägten hypochondrischen und Verfolgungsideen.

Auch die Dementia praecox entsteht bei weitem am häufigsten im jugendlichen Alter. Das ist ein weiterer Grund, der uns

zwingt, uns mit der Diagnose der Melancholie bei jugendlichen Personen die äusserste Zurückhaltung aufzuerlegen. Jedenfalls steht die Hauptmasse der Kranken mit Depressionszuständen, die nicht dem circulären und dem Verblödungsirresein angehören, in höherem Alter. In der That ist die Eigenart der depressiven Erkrankungen in den Rückbildungsjahren den älteren Beobachtern nicht entgangen; diese Formen sind daher wiederholt gesondert beschrieben worden, so von Krakauer aus Leubus. Soweit es sich hier um Erkrankungen handelt, die einerseits niemals in Manie, andererseits auch nicht in katatonische Endzustände übergehen, sind wir berechtigt, sie als Formen von bestimmter Entstehungsart, von bestimmten klinischen Eigenschaften und bestimmtem Ausgange allen anderen Depressionszuständen gegenüberzustellen. Offenbar haben wir es mit einer eigenartigen klinischen Gruppe zu thun, die von allen übrigen Zustandsbildern abgegrenzt zu werden verdient, da ihre Diagnose uns bindende Schlüsse über die Ursachen wie über den weiteren Verlauf des Leidens gestattet. Man wird zugeben müssen, dass gerade auf diese depressiven Geistesstörungen des Rückbildungsalters die Bezeichnung der Melancholie, wenn man sie nicht völlig aufgeben will, am besten passt, zumal wir sie weder für die circulären, noch für die Depressionszustände der Dementia praecox mehr aufrecht erhalten können.

Indessen, auch wenn man diesem Schlusse zustimmt, ergeben sich für die klinische Betrachtung noch eine Reihe von Schwierigkeiten. Die erste derselben liegt in dem Umstande, dass auch im späteren Greisenalter Depressionszustände vorkommen, die nicht den günstigen Ausgang der gewöhnlichen Rückbildungsmelancholien nehmen, sondern in Blödsinn endigen. Soviel sich heute erkennen lässt, scheinen die heilbaren Fälle ohne scharfe Grenze in die unheilbaren überzugehen. Damit wäre aber ein wichtiges Kennzeichen der Rückbildungsmelancholie, die Heilbarkeit, verwischt und wir könnten mit unserer Abgrenzung nicht mehr den Anspruch erheben, in der Diagnose auch Aufschlüsse über den weiteren Verlauf der Krankheit zu bieten. Ein schlechter Trost wäre die Ausflucht, dass es eben einfach von dem Grade des schon bestehenden Altersblödsinnes abhänge, ob die Melancholie zur Genesung oder zum Blödsinn führe. Wir müssen die wissenschaftliche und praktische Forderung aufstellen, dass man eben von vorn herein im einzelnen Falle den Grad des Altersblödsinns bemessen lerne, der die Aussichten auf Genesung ausschliesst. Dazu kommt aber, dass nach den Untersuchungen Nissl's den Erkrankungen der Rückbildungsjahre und des Greisenalters zwei wesentlich verschiedene Krankheitsvorgänge in der Hirnrinde zu Grunde zu liegen scheinen, von denen der eine die Möglichkeit eines Ausgleichs zulässt, während der andere eine endgiltige Zerstörung zahlreicher Rindenbestandteile bedeutet. Es muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob wir es

hier mit grundsätzlich verschiedenen Erkrankungen oder nur mit gradweisen Abstufungen derselben Erkrankung zu thun haben. Für die Klinik gilt es, einstweilen nach bestimmten Anhaltspunkten zu suchen, die schon im Beginne der Störung eine Entscheidung darüber gestatten, ob der Ausgang ein günstiger oder ungünstiger sein werde. Leider ist es mir bisher nicht möglich gewesen, zur Lösung dieser Frage einen brauchbaren Beitrag zu liefern, doch zweifle ich nicht, dass eine ausgedehnte klinische Erfahrung uns schon gewisse Kennzeichen der heilbaren Formen liefern wird. Hier möchte ich nur darauf hinweisen, dass immerhin das Alter der Kranken gewisse Schlüsse erlaubt. Ohne Zweifel gehören die ungünstig ausgehenden Depressionszustände vorzugsweise den späteren Lebensjahrzehnten an. Es wäre indessen falsch, im einzelnen Falle auf diesen Umstand zu viel Wert zu legen. Wir beobachten auch noch in den 70er Jahren ganz einfache, in volle Genesung ausgehende Melancholien und werden andererseits 1—2 Jahrzehnte früher bisweilen durch die Verblödung eines Kranken überrascht.

Am nächsten liegt es natürlich, die Aussichten auf die Zukunft unmittelbar nach dem Grade der geistigen Schwäche zu beurteilen, die wir im Beginne des Leidens schon feststellen können. Leider fehlt es uns aber zur Zeit noch gänzlich an einem zuverlässigen Gradmesser dieses Schwachsinns. Wir sind gewohnt, dafür den Inhalt der Wahnvorstellungen zu halten, und betrachten, vielleicht nicht ohne eine gewisse Berechtigung, die Unsinnigkeit und Zusammenhangslosigkeit derselben als ein Zeichen deutlicher Verblödung. Es muss jedoch hier zunächst an die Erfahrung erinnert werden, dass wir im circulären Irresein nicht selten die abenteuerlichsten und verworrensten Wahnbildungen beobachten, ohne dass darum eine Verblödung einträte. Offenbar können also die Rindenerkrankungen, die derartigen Störungen zu Grunde liegen, einer vollkommenen Rückbildung fähig sein. Dafür spricht weiterhin die Erfahrung, dass auch bei den Depressionszuständen .der höheren Lebensalter das Auftreten unsinniger Wahnvorstellungen, selbst wenn sie lange Zeit unverändert festgehalten werden, die volle Genesung keineswegs ausschliesst. Andererseits giebt es Beobachtungen genug mit wenig entwickelten und sehr einförmigen Wahnideen, die geraden Weges der Verblödung zusteuern.

Wir werden uns daher nach anderen Kennzeichen des Schwachsinns umsehen müssen, wenn wir zu einer sicheren Vorhersage bei diesen Krankheitszuständen kommen wollen. Einen gewissen Anhalt giebt uns wohl die Stärke der gemütlichen Verstimmung, doch können wir sie nur nach der Lebhaftigkeit ihrer Aeusserungen bemessen und sind daher vielen Täuschungen ausgesetzt. Das wird sehr deutlich, wenn, wie so oft, verschiedene Beobachter desselben Falles zu ganz verschiedenen Urteilen über die Tiefe der gemütlichen Ergriffenheit kommen. Wie ich ver-

mute, würde vielleicht eine genauere Prüfung der Merkfähigkeit uns gewisse Aufschlüsse über den Grad der vorliegenden Altersveränderung zu geben vermögen, doch fehlt es auf diesem Gebiete noch zu sehr an brauchbaren Vorarbeiten.

Die zweite Schwierigkeit, auf die wir bei der Umgrenzung der Rückbildungsmelancholie stossen, ist diejenige der periodischen Depressionszustände. Es giebt eine gar nicht ganz kleine Gruppe von Fällen, in denen ein Depressionszustand zuerst etwa in den dreissiger Jahren oder auch noch früher auftritt, um sich dann späterhin mehrmals in gleicher Form zu wiederholen. Die klinische Stellung derartiger Fälle ist heute noch eine ganz unklare. Zunächst ist auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass sie oder wenigstens einige derselben eigentlich dem Gebiete des circulären Irreseins angehören. Man wird diese Möglichkeit mit dem Hinweise ablehnen können, dass ja hier eine wesentliche Eigentümlichkeit des circulären Irreseins, eben der Wechsel zwischen manischen und depressiven Anfällen, ganz fehle. Dagegen ist jedoch in erster Linie die Erfahrung geltend zu machen, dass es zahlreiche Fälle von circulärem Irresein giebt, die mit einer Reihe von rein depressiven Anfällen beginnen, bis dann, unter Umständen recht spät, der bekannte Wechsel der Zustände sich herausbildet. Ich kenne Fälle, in denen mehrere Jahrzehnte hindurch die Krankheit als periodische Depression oder, wenn man will, periodische Melancholie auftrat, bevor sich, in höherem Lebensalter, die ersten manischen Anfälle zeigten. Die Möglichkeit einer derartigen Fortentwickelung der Krankheit ist demnach im einzelnen Falle so lange nicht auszuschliessen, als wir kein Mittel kennen, aus den Krankheitserscheinungen selbst eine zuverlässige Unterscheidung zu treffen. Andererseits aber wird man sich, wie ich glaube, auf die Dauer der Erkenntnis nicht verschliessen können, dass auch die periodische Manie nur eine Erscheinungsform des sogenannten circulären Irreseins darstellt. Die Gründe, die für diese Auffassung sprechen, habe ich an anderem Orte ausführlich auseinandergesetzt. Ausser der Erfahrung, dass sich in eine ganze Reihe von manischen Anfällen unvermutet ein depressiver einschieben kann, und dass die Fälle ungemein selten sind, in denen neben der manischen Erregung nicht das geringste Anzeichen von Depressionszuständen erkennbar wird, ist es namentlich die völlige Unmöglichkeit, die manischen Anfälle des circulären Irreseins irgendwie von denjenigen der periodischen Manie zu unterscheiden. Wenn aber die periodische Manie mit dem circulären Irresein wesensgleich ist, so wird man die Möglichkeit nicht leugnen können, dass auch die periodische Melancholie oder wenigstens ein Teil der so bezeichneten Fälle in Wirklichkeit als Form des circulären Irreseins aufzufassen ist, bei der sämtliche Anfälle die depressive Färbung angenommen haben, wie bei der periodischen Manie die manische.

Besonders verwickelt wird indessen diese Frage durch den Umstand, dass auch die Melancholien des Rückbildungsalters

recht häufig mehrmals wiederkehren, also in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes periodisch sein können. Dadurch wird die Schwierigkeit ihrer klinischen Abtrennung von der periodischen Verstimmung noch vergrössert, um so mehr, als in manchen dieser Fälle das spätere Auftreten manischer Fälle die Zugehörigkeit zum circulären Irresein darthut. Aus allen diesen Unklarheiten giebt es, so viel ich sehe, nur einen einzigen Ausweg. Es muss uns gelingen, aus dem Zustandsbilde selbst die Kennzeichen aufzufinden, die uns zeigen, ob ein gegebener Fall der einen oder anderen klinischen Gruppe angehört. Heute ist das noch nicht möglich; dass es aber überhaupt unmöglich sei, wird niemand behaupten wollen, der von der ganzen kläglichen Unzulänglichkeit unseres jetzigen Untersuchungsverfahrens eine richtige Vorstellung hat. Zunächst wird es darauf ankommen, aus einer genauen Zergliederung der Krankheitserscheinungen mit Hilfe des psychologischen Versuches darüber Klarheit zu gewinnen, ob und wie sich diejenigen Fälle, die sicher dem circulären Irresein angehören, von den einfachen, niemals manische Zustände aufweisenden Melancholien des Rückbildungsalters an der Hand der Krankheitszeichen allein unterscheiden lassen. Sodann wäre zu untersuchen, ob die schon in früherem Lebensalter einsetzenden periodischen oder „recidivirenden" Depressionszustände in der Zusammensetzung ihres Krankheitsbildes den circulären Verstimmungen oder der Melancholie gleichen oder von beiden verschieden sind. Je nach dem Ausfalle dieser Untersuchungen würden die periodischen Depressionszustände als Erscheinungsformen des circulären Irreseins oder als früh einsetzende Melancholien oder endlich als eigenartige Erkrankungen zu betrachten sein. Im zweiten Falle wäre natürlich die Melancholie nicht mehr eine reine Rückbildungskrankheit, sondern der beginnende Niedergang der Persönlichkeit würde nur besonders günstige Bedingungen für ihre Entwickelung darbieten.

Eine letzte Schwierigkeit wird in die scharfe Umgrenzung der Melancholie gebracht durch die nicht allzu häufigen Fälle, die in den Rückbildungsjahren das Bild schwerer Depressionszustände mit katatonischen Erscheinungen darbieten. Ausgeprägter Negativismus, namentlich Mutacismus, Gleichgiltigkeit gegen die Umgebung, unter Umständen ungemein einförmiges Jammern bei geringer gemütlicher Erregung, Verbigeration, Unzugänglichkeit für jede Einwirkung, eigentümlich gezierte Stellungen kennzeichnen derartige Krankheitsbilder. Ihr Ausgang ist ein mehr oder weniger hochgradiger Schwachsinn. Wir müssen es zur Zeit dahingestellt sein lassen, ob es sich hier um Zustände handelt, die den jugendlichen Katatonien ohne weiteres an die Seite zu stellen sind. Jedenfalls aber erscheint es zweckmässig, sie von vorn herein von den gewöhnlichen heilbaren Melancholien des Rückbildungsalters gut zu unterscheiden, wenn man sich nicht unliebsamen Enttäuschungen hinsichtlich des Ausganges aussetzen will. —

Aus den vorstehenden Erörterungen ist leicht erkennbar, dass die Frage der Melancholie, obgleich so alt wie die Psychiatrie überhaupt, auch heute weit davon entfernt ist, gelöst zu sein. Dieses Krankheitsbild, das wir uns gewöhnt haben, als eines der am besten gekennzeichneten unter allen Geistesstörungen anzusehen, erweist sich bei genauerer Betrachtung als ein Gemisch ganz verschiedenartiger Zustände, deren Scheidung in wirkliche Krankheitsvorgänge vom wissenschaftlichen wie vom praktischen Standpunkte aus die allergrössten Schwierigkeiten darbietet. Die Lösung derselben wird erst dann erreicht sein, wenn wir bei jedem einzelnen uns vorkommenden Depressionszustande sagen können, ob sein weiterer Verlauf uns den Ausgang in den Tod oder Genesung, in diese oder jene Form endgiltigen Schwachsinns bringen wird, oder ob wir die Wiederkehr weiterer Anfälle in gleicher oder anderer Form zu erwarten haben. Leider ist es mir hier nur möglich, auf das Ziel hinzuweisen, ohne zu seiner Erreichung etwas Wesentliches beizutragen. Die Arbeit eines Einzelnen wird bei so weit aussehenden Aufgaben überhaupt immer nur wenig bedeuten. Aber auch schon die Stellung von Fragen kann unter Umständen von Nutzen sein, insofern sie Schwierigkeiten aufdeckt und zu einer Belebung der klinischen Forschung anregt. Niemand wird sich dem Eindrucke entziehen können, dass die anscheinende Unfruchtbarkeit klinischer Arbeit in der Psychiatrie seit langer Zeit zu einer gewissen Müdigkeit auf diesem Gebiete und zur Abkehr der wissenschaftlichen Bestrebungen nach anderen, mehr versprechenden Richtungen hin geführt hat. Darin aber liegt eine schwere Schädigung, unter deren Einfluss die Entwicklung der Psychiatrie auf das empfindlichste gelitten hat. Nicht nur unsere wissenschaftliche Befriedigung, sondern auch die Rücksicht auf die täglichen Aufgaben, die wir im Verkehr mit Kranken, Angehörigen, Behörden und Gerichten zu lösen haben, fordert gebieterisch eine möglichst vollkommene klinische Beherrschung der Krankheitszustände, mit denen wir es zu thun haben, die Schaffung eines reichen und festen Besitzstandes an allgemein anerkannten Erfahrungen und Anschauungen. Nicht mit Unrecht beklagen wir die so rein persönliche Färbung unserer sämtlichen Lehrbücher. Ein Wandel darin kann aber nur durch umfassende und tief eindringende klinische Arbeit zahlreicher Forscher herbeigeführt werden. Nur auf diesem Wege werden wir endlich einmal zu einer Krankheitslehre kommen, die sich wenigstens mit einigem Rechte den entsprechenden Leistungen auf anderen Gebieten der Medizin an die Seite stellen darf.

Aerztliches Obergutachten

über einen mit Simulation verbundenen Fall von Hysterie.

Von

Prof. BINSWANGER und Dr. KRAUSE

in Jena.

Dem Grossherzoglich Sächsischen Amtsgericht Jena erstatten wir nachstehend ergebenst in Gemässheit des Ersuchens des Königl. Preussischen .... gerichts in B. das geforderte Gutachten über den Zustand der früheren Telephonistin C. W. aus B., geboren am 6. Februar 1869, welche vom 10. März bis zum 4. April 1898 in der hiesigen psychiatrischen Klinik beobachtet wurde.

I. Vorgeschichte.

Die W. verunglückte am 26. Juni 1893 im Dienste dadurch, dass sie, am Telephon stehend, während eines Gewitters von einem elektrischen Starkstrom auf die linke Kopfseite getroffen wurde. Der sofort herbeigerufene Arzt. Dr. Kron, untersuchte sie sogleich, wobei sich folgender Befund ergab: Gefühllosigkeit der linken Seite vom Kopf bis zur Brust und zum grossen Teil auf dem linken Arm, sowie erhebliche Sehstörung des linken Auges, ausserdem Aufhebung des Gehörs, des Geschmacks und Geruchs auf der linken Seite (cf. Blatt 25 der Akten). Am nächsten Tage wurde sie von dem Postvertrauensarzte Dr. Bock untersucht und dabei folgendes festgestellt: Wein- und Muskelkrämpfe, fliegender Puls, vermehrte Herzthätigkeit, pralle Schwellung der linken Gesichtshälfte, Verdickung der linken Hälfte der Zunge, Einengung des Gesichtsfeldes des linken Auges, Herabsetzung des Gehörs links, Schwellung der linken Halsseite, Verdickung und Zittern der Finger der linken Hand. Doch gab Dr. Bock (cf. Bl. 117 der Akten) an, dass die W. schon vor dem Unfall, am 14. Juni 1893, von ihm in grösster Aufregung mit Wein- und Muskelkrämpfen, fliegendem Pulse und starker Herzthätigkeit gefunden wurde (nach Auflösung ihrer Verlobung), dass also schon vorher Nervosität bestanden habe, die seiner Ansicht nach nur durch den Unfall gesteigert sei.

Da die W. behauptete, infolge des Unfalles auf dem linken Auge nicht sehen zu können, wurde sie wiederholt durch den Postvertrauensarzt Dr. Plehn augenärztlich untersucht, zuerst am 10. Juli 1893. Bereits damals schloss Dr. Plehn auf Grund ihrer widersprechenden Angaben, dass sie simuliere. Diese Ueberzeugung befestigte sich bei ihm durch die weiteren Untersuchungen, die er in diesem und dem folgenden Jahre vornahm, und welche nach seiner Ueberzeugung den Nachweis lieferten, dass die W. mit dem linken Auge sehen könne. Inzwischen hatte die W. im Jahre 1893 sechs Wochen und im Jahre 1894 acht Wochen auf Kosten des

Postfiskus die Kur in einem Seebade gebraucht. Sie behauptete jedoch, durch die Kur nur wenig gebessert und dienstunfähig zu sein. Angeblich bestanden heftige Schmerzen bohrender und ziehender Art in der linken Körperhälfte, Zuckungen des linken Armes und der linken Schulter, Gefühl von Taubsein dortselbst, Schwächegefühl des linken Armes, zeitweise Schwellungen der linken Körperhälfte, namentlich nach andauernden körperlichen Anstrengungen, Herzklopfen, Angstgefühl, heftige Kopfschmerzen, namentlich in der linken Augengegend, dauernde Schlaflosigkeit. Die Sehkraft des linken Auges sollte erloschen, die Hörfähigkeit des linken Ohres fast völlig aufgehoben sein. Nach der Untersuchung des Postvertrauensarztes Dr. Schlötke am 3. Oktober 1894 (Blatt 66 der Akten) fand sich von objektiven Symptomen nur eine Herabsetzung der Sensibilität auf der linken Gesichtshälfte und der linken Schulter. Dagegen sah Dr. Schlötke durch Hörproben, die er in Gemeinschaft mit Dr. Plehn vornahm, als erwiesen an, dass die W. auf dem angeblich kranken Ohre eine ansehnliche Hörfähigkeit besitze. Bei der mit Dr. Schlötke gemeinsam ausgeführten Sehprüfung mittelst komplicierter Untersuchungsmethoden fand Dr. Plehn wiederum (Blatt 71 der Akten), dass die W. die Blindheit des linken Auges simuliere. Doch erklärte Dr Schlötke in einem ergänzenden Gutachten (10. Oktober 1894), dass die W. bei seiner Untersuchung im Mai des Jahres 1894 thatsächlich den Eindruck einer Nervenkranken gemacht habe, blass und kränklich ausgesehen habe und eine nervöse Alteration an den Tag gelegt habe, so dass er keine Bedenken getragen habe, ihren Urlaub als notwendig zu bescheinigen. Offenbar hätten die Seebäder den gewünschten Erfolg gehabt, und die W. sei wieder hergestellt und simuliere nur, um eine Rente zu erlangen. Der W. wurde darauf im November 1894 das ihr im März 1894 wegen Erwerbsunfähigkeit bewilligte Ruhegehalt seitens der Oberpostdirektion entzogen mit der Motivierung, dass sie simuliere. Hiergegen richtete sich die Klage der W. c/a. Postfiscus auf Zahlung eines Ruhegehaltes wegen Erwerbsunfähigkeit (Blatt 1 ff. der Akten), indem sie behauptete, infolge des Betriebsunfalles auf dem linken Ohre taub und auf dem linken Auge blind zu sein und das Geschmacks- und Hautgefühlsvermögen auf der linken Seite verloren zu haben. Auf gerichtliche Aufforderung erstattete Professor Oppenheim (1. April 1895, Blatt 19 ff. der Akten) ein Gutachten, in welchem er konstatierte: Abnorme Erschöpfbarkeit der Muskulatur, vasomotorische Störungen, hysterische Blindheit links, nervöse Schwerhörigkeit links, geringe Abstumpfung des Gefühls auf der linken Gesichtshälfte, der linken Hals- und Nackengegend und am linken Arm. Die subjektiven Erscheinungen waren: linksseitiger Kopfschmerz, Blutandrang nach dem Kopfe, Blindheit auf dem linken und Flimmern auf dem rechten Auge, Schwerhörigkeit auf dem linken und Sausen auf dem rechten Ohre, Gefühlsabstumpfung in der unteren Gesichts-, Hals- und Oberarmgegend, Lahmheitsgefühl im linken Arm und Bein, Stiche in der linken Brustgegend, allgemeine Schwäche und grosse Erschöpfbarkeit. Er erklärte ein Nervenleiden zweifellos für vorliegend, welches sehr wohl die Folge einer Verletzung sein könne, wie sie die W. angeblich erlitten habe, und hielt ihre Erwerbsfähigkeit für um $^3/_4$ beschränkt. Auch Dr. Kron (Blatt 25/26 der Akten) nahm diese Beschränkung der Erwerbsfähigkeit an, indem er sich auf seine erste Untersuchung bezog, und erklärte, dass er bei

den häufigen späteren Untersuchungen stets dieselben Symptome gefunden habe. Nur die Gefühls- und die Geschmackslähmung sei zurückgegangen. Er bezeichnete das Leiden der W. als traumatische Hysterie.

Der Postfiscus wurde hierauf zur Zahlung eines Ruhegehaltes an die W. verurteilt (2. Mai 1895).

In einem Gutachten von Professor König-Berlin (Blatt 62 der Akten), welches die W. einreichte, wird konstatiert, wenn auch mit anderer Beweisführung als der von Professor Oppenheim, dass die W. an hysterischer Amaurose des linken Auges leide, dass das linke Ohr nicht funktioniere, dass auf der linken Körperhälfte Störungen des Tast- und Temperatursinnes (teils Herabsetzung, teils Erhöhung) vorhanden seien.

Es finden sich ferner in den Akten noch zwei gemeinsame Gutachten Dr. Schlötke's und Dr. Plehn's (Blatt 81ff., Blatt 104ff. der Akten), welche das Objektive der Krankheitserscheinungen, welche Professor Oppenheim gefunden habe, bestreiten, auf den Nachweis, dass die W. auf dem linken Auge gesehen habe, zurückkommen und die Berechtigung, die Krankheit als Hysterie aufzufassen wissenschaftlich bekämpfen, vielmehr eine elektrische Lähmung, die sich wesentlich gebessert habe, annehmen.

Es wird in diesen letzten Gutachten im Gegensatz zu der Bekundung des Postvertrauensarztes Dr. Bock jedoch erwähnt, dass die W. vor dem Unfall „kerngesund" war.

Seitens der Oberpostdirektion wurde nun noch ein weiteres Gutachten eingeholt. Professor Mendel erklärte (Blatt 108 der Akten), allerdings ohne persönliche Untersuchung auf Grund des Studiums der Akten, dass seiner Auffassung nach durch die elektrische Entladung eine linksseitige Lähmung des Gehörs und Gesichts, vielleicht auch des Geschmacks und Geruchs zusammen mit einer Lähmung des Hautgefühls hervorgerufen sei, dass aber durch die Untersuchungen der Postvertrauensärzte der Nachweis geliefert sei, dass Blindheit und Taubheit allmählich verschwunden seien. Endlich wurde infolge Ersuchens des Herrn Staatssekretärs des Reichspostamts ein Gutachten der wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen herbeigeführt (5. April 1898, Blatt 117ff. der Akten), welches aber auch zu keiner gerichtlichen Entscheidung des Rechtsstreites führte, vielmehr wurde seitens des Königlichen . . . . . gerichts ein Obergutachten des nnterzeichneten Prof. Binswanger erfordert, welches in Gemässheit des Beweisbeschlusses vom 7. Juli 1897 (Blatt 125/126 der Akten), sowie der Beweisfrage vom 14. März 1896 (Blatt 61 der Akten) zu erstatten ist.

II. Untersuchungsergebnis:

Die W. gab die seit ihrem Unfall angeblich vorhandenen Beschwerden, wie in der Vorgeschichte mitgeteilt, an. Sie will im 16. Jahre bleichsüchtig, seitdem aber gesund gewesen sein, bis zu dem Tage des Unfalls. Insbesondere stellte sie in Abrede, schon vorher Erscheinuugen von Nervosität gezeigt zu haben und erklärte die diesbezüglichen Angaben Dr. Bock's einfach für unwahr. Im Frühjahr 1896 soll nach Influenza eine Lähmung der linken Körperhälfte mit Erlöschen des Gefühls linkerseits und blauroter Verfärbung und Kälte der betreffenden Körperseite aufgetreten sein, welche nach einigen Tagen zurückging. Häufig sollen Schmerzen in der linken

Brust und unter dem linken Arm bestanden haben, welche bei körperlichen Bewegungen stärker wurden. Auch an Rückenschmerzen litt die W. angeblich. Sie behauptete, dass sie verschiedene Beschäftigungen (Maschinennähen u. s. w.) versucht habe, diese aber habe aufgeben müssen infolge der Schmerzen. Im Frühjahr 1897 soll sich plötzlich die Lähmung im Anschluss an die Periode, die sehr stark und unregelmässig war, wiederholt haben. Die W. will sich immer matt gefühlt haben, häufig bestand linksseitiger Stirnkopfschmerz, manchmal Gliederschmerzen. Zuweilen steigerten sich die Kopfschmerzen sehr und betrafen dann auch den Hinterkopf und den Nacken. Vorübergehend Flimmern auf dem rechten Auge. Zeitweise Einschlafen der Hände, selbst bei leichter Handarbeit. Ueberhaupt war eine dauernde Beschäftigung der Patientin angeblich unmöglich, immer wieder bekam sie ziehende Gliederschmerzen und Schmerzen in der linken Brustseite, die sie arbeitsunfähig machten. Im Monat vor dem Eintritt in die Klinik (im Februar 1898) soll plötzlich Klopfen im rechten Ohr mit nachfolgender mehrtägiger Taubheit auch auf diesem Ohr aufgetreten sein. Auf dem rechten Auge verlor sie seit kurzem angeblich zuweilen plötzlich vorübergehend das Sehen auf dem oberen Teil des Gesichtsfeldes. In beiden Augen gelegentlich ziehende Schmerzen, besonders beim Versuche, Näharbeiten auszuführen. Die Stimmung sollte sehr wechselnd sein; die W. behauptete, reizbar und leicht ärgerlich zu sein. Ihr Schlaf und ihr Appetit waren stets gut.

Während ihres hiesigen Aufenthaltes klagte sie insbesondere über anfallsweisen, linksseitigen Kopfschmerz mit Flimmern vor dem rechten Auge, bisweilen blieb sie wegen angeblicher Mattigkeit, Rückenschmerzen und Schwindels zu Bette liegen

Ebenso wollte sie gelegentlich infolge körperlicher Beschäftigung (Zitherspiel) Schmerzen in den Händen, Gefühl von Lahmheit und Einschlafen des linken Armes verspüren. In der letzen Zeit gab sie wiederholt heftige Schmerzen in der linken Brustseite an, die bei Druck auf gewissen Stellen der linken Brustseite (dieselben, welche sie bei der körperlichen Untersuchung als schmerzhaft auf Druck bezeichnete) eine unerträgliche Höhe erreichen sollten. Sie gab zu, Hausarbeiten verrichten zu können, aber körperlich nicht so viel leisten zu können, dass sie einen Verdienst sich erwerben könnte.

Die körperliche Untersuchung hatte folgendes Resultat:

Die W. war eine gesund und frisch aussehende, gut genährte Person mit lebhaftem Gesichtsausdruck. Der im allgemeinen sehr dichte Haarwuchs war sehr dünn an einer ca. handtellergrossen Stelle auf der linken Kopfseite, welche sich von der oberen Grenze des Parietalhöckers nach vorn und der Mittellinie, dieselbe nur wenig nach rechts überschreitend, zu erstreckte. Diese Stelle entsprach angeblich der von dem elektrischen Schlage getroffenen.

Die Untersuchung des Herzens und der Lungen liess nirgends krankhafte Veränderungen erkennen. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Der Puls machte 72 Schläge in der Minute, war eher klein; die einzelnen Schläge waren etwas ungleich. Vasomotorisches Nachröten gesteigert. Bei Hautstrichen traten, insbesondere auf der linken, viel weniger auf der rechten Körperhälfte, quaddelförmige Erhebungen auf.

Die Pupillenreaktionen waren ungestört, die Augenbewegungen frei und ruhig. Der Conjunctivalreflex fehlte links, der Cornealreflex

war links sehr stark herabgesetzt. Kein Blinzelreflex (Lidschluss bei plötzlichem Losfahren mit den Fingern auf das Auge) links.

Die Facialisinnervationen wiesen keine deutlichen Verschiedenheiten auf beiden Seiten auf. Die Zunge wich etwas nach rechts ab und zeigte wurmförmige Bewegungen. Arm- und Beinbewegungen waren koordiniert, die grobe Kraft des rechten Armes und Beines war stärker als die der entsprechenden Extremitäten links. (Händedruck dynamometrisch rechts 19 kgr., links 11 kgr.). Bei längerer Prüfung der Armbewegungen trat ein leichtes Zittern der Hände auf. Beim Hochhalten von 90 gr. trat links ein Sinken des Armes unter Zittern und Erhöhung des Pulses von 76 auf 88 Schläge nach $^3/_4$ Minuten ein, rechts sank der Arm erst nach $1^1/_2$ Minuten unter Zittern herab.

Der Gaumenreflex fehlte. Das Anconäussehnenphänomen war links stärker als rechts, das Kniephänomen beiderseits gesteigert, links aber mehr als rechts. Das Achillessehnenphänomen war beiderseits schwach. Der Plantarreflex war links fast aufgehoben, rechts sehr lebhaft.

Keine Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit.

Die Prüfung der Sensibilität ergab:

Auf der rechten Körperhälfte werden Berührungen überall prompt empfunden und genau lokalisiert, spitz und stumpf gut unterschieden und wird normale Schmerzempfindung angegeben mit Ausnahme einiger weniger Gegenden:

1. einer gürtelförmigen Zone auf dem Rücken in der Höhe der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel, welche in eine genau entsprechende Zone auf der linken Körperhälfte überging. Der gesamte Gürtel zeigte gesteigerte Schmerzempfindlichkeit und Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit und erstreckte sich beiderseits bis in die Seiten des Rumpfes.

2. In der rechten Wadengegend war angeblich die Berührungsempfindlichkeit herabgesetzt.

3. Die vorhin erwähnte, dünn behaarte, handtellergrosse Partie auf der linken Kopfhälfte griff etwas auf die rechte Scheitelgegend über. Diese ganze Partie war angeblich total empfindungslos, sowohl gegen Berührung als auch gegen Schmerz.

Die linke Körperhälfte wies nach den Angaben der W. sehr complicierte Verhältnisse der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit auf. Normal empfindlich zeigten sich nur die ulnare Gegend des linken Vorderarmes, die Beugeseite des linken Handgelenkes und die Gegend des linken Ellenbogengelenkes. Nur waren in der letzteren Gegend einige Plaques mit gesteigerter Schmerzempfindlichkeit eingestreut. Ebensolche Hautstellen mit gesteigerter Schmerzempfindlichkeit von der Grösse eines Dreimarkstückes bis zu der eines Handtellers fanden sich zahlreich unregelmässig verteilt auf der linken Körperhälfte, und zwar: in der linken Achselhöhle, eine grössere Zahl auf der vorderen Brustwand, meist in der Nähe der Brustdrüse, die schon vorhin erwähnte gürtelförmige Zone auf dem Rücken, ein grosser Bezirk in der Glutäalgegend, einige auf der hinteren Seite des Oberschenkels und des Unterschenkels, zwei in der Kniegelenkgegend. Im ganzen (abgesehen von den normal empfindlichen Stellen) war die Berührungsempfindlichkeit der linken Körperhälfte aufgehoben, auch an den Stellen mit gesteigerter Schmerzempfindlichkeit; nur herabgesetzt war sie an einzelnen Partien, die an die

Mittellinie grenzten, im Gesicht, an dem Halse, dem Nacken, dem Bauche, ferner in der wiederholt erwähnten Zone am Rücken, sowie am Oberarm im unteren Drittel, am Unterarm und der Hand, der medialen Seite des Ober- und Unterschenkels und der Kniegelenkgegend. Die Schmerzempfindlichkeit war, abgesehen von den bezeichneten überempfindlichen Plaques und den normal empfindenden Stellen, herabgesetzt. Die Grenze zwischen aufgehobener, beziehungsweise herabgesetzter Empfindung der linken und normaler Empfindung der rechten Körperhälfte war am Kopfe und Rumpfe genau durch die Mittellinie bestimmt, nur auf dem Scheitel griff die Anästhesie, beziehungsweise Analgesie nach rechts über.

Während der Untersuchung trat stellenweise blaurote Verfärbung der untersuchten Hautstellen in ausgedehntem Masse auf.

Die Sensibilitätsverhältnisse wurden öfters nachgeprüft, dabei waren die Angaben der W. im ganzen dieselben, nur schwankten die Grenzen einzelner Plaques öfters, und der Grad der Abschwächung, beziehungsweise Steigerung der Empfindungsqualitäten wechselte. Auffällige Widersprüche konnten niemals nachgewiesen werden, und bei Vexierproben wurden keine Angaben gemacht, die für Simulation hätten sprechen können.

Die Abschwächung des Lokalisationsvermögens (geprüft mit zwei Zirkelspitzen) entsprach im allgemeinen der Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit.

Ausgesprochene Temperatursinnstörungen fanden sich nicht. Nur am linken Unterarm und an der linken Hand wurden Unterschiede zwischen 24° und 25° Celsius bisweilen angeblich nicht empfunden. Ebenso liessen sich deutliche Störungen des Kraftsinnes nicht nachweisen. Die Angaben der W. bei dieser Prüfung waren ungenau und ergaben eher ein feineres Empfinden der linken Seite. Lage- und Bewegungsempfindung waren durchaus erhalten.

Eine grössere Anzahl Punkte wurden als mehr oder weniger schmerzhaft auf Druck angegeben: Valleix'scher Punkt, Supraorbital-, Infraorbital-, Mentalpunkt beiderseits, links stärker als rechts, Occipitalpunkt links, beide Brustwarzen, die linke viel mehr als die rechte, eine Anzahl Punkte in der Umgebung der Brustdrüsen, links stärker als rechts, im ganzen hyperalgetischen Hautstellen entsprechend, mehrere Intercostalpunkte, mehrere Scapularpunkte. Ferner wurden die Dornfortsätze des achten bis zehnten Brustwirbels als druckempfindlich angegeben. Der Iliacalpunkt sollte links äusserst schmerzhaft, rechts etwas weniger schmerzhaft sein (Ovarie).

Das Geruchsvermögen (geprüft mittels Essigsäure und Perubalsam) war links angeblich aufgehoben.

Bei der Prüfung des Geschmacks wurden in dem vorderen Drittel der Zunge prompte und richtige Angaben gemacht; in den beiden hinteren Dritteln waren die Angaben bezüglich beider Hälften so unsicher und widerspruchsvoll, dass kein sicheres Resultat gewonnen werden konnte. So z. B. wurde Zucker links bald süss, bald als nicht empfunden angegeben, Salz links bald als sauer, bald als salzig, rechts als unbestimmte Geschmacksempfindung.

Die Spracharticulation war ungeschädigt.

Das Gesichtsfeld des rechten Auges, mit welchem die W. gut zu sehen zugab, zeigte eine geringe unregelmässige Einengung für weiss. Mit dem linken Auge sah die W. angeblich nicht; nur Sonnenlicht und grosse Lampe wollte sie wahrnehmen. Das Ergeb-

nis der wiederholten Prüfungen des Sehvermögens des linken Auges welche in der hiesigen Universitäts-Augenklinik von Professor Wagenmann ausgeführt wurden, war das nachstehende: Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab sich beiderseits ein normaler Befund. Hielt man das linke Auge zu und schob eine Prisma so vor das rechte Auge, dass die brechende Kante desselben die Pupille in der Horizontalen halbierte und hielt ein Licht vor dieses Auge, so gab die W. richtig an, dass sie zwei Lichter sähe. Wurde nun unbemerkt das Prisma ganz vor das rechte Auge geschoben und das linke geöffnet, so sah sie ebenfalls zwei Lichter. Sobald das rechte Auge zugehalten wurde, sah sie angeblich nichts. Wurde nun der Versuch in der Weise modificiert, dass vor das rechte Auge noch ein rotes Glas geschoben wurde, so sah sie bei der ersten Prüfung (mit halb vor das Auge gehaltenem Prisma und verdecktem linken Auge) zwei rote Lichter, bei der zweiten Prüfung (bei ganz vor das Auge geschobenem Prisma) und offenem linken Auge ein rotes und weisses Licht. Letzteres sollte bei längerem Hinsehen bisweilen verschwinden. Wurde nun ein Prisma halb vor das linke Auge geschoben, (so dass die brechende Kante in der Horizontalen die Pupille halbierte), so sah sie das weisse Licht verdoppelt. Die W. gab auf Vorhalt selbst zu, dass sie mit dem linken Auge das weisse Licht sehen müsse, trotzdem verschwand das, beziehungsweise verschwanden die weissen Lichter sofort, wenn man das rechte Auge zuhielt.

Ein anderer Versuch wurde in der Weise angestellt, dass die W. bei zugehaltenem linken Auge durch ein rotes Glas nach einer Tafel blicken musste, die auf schwarzem Grunde einen roten und einen grünen Buchstaben aufwies. Sie sah (naturgemäss) nur den roten. War nun das linke Auge offen, während das rechte durch rotes Glas verdeckt war, so las sie den roten und den grünen Buchstaben.

Liess man sie in ein Stereoskop blicken, welches ein Vorlegeblatt mit zwei weissen Quadraten auf schwarzem Grunde enthielt, und schob man abwechselnd ein Blättchen mit Buchstaben über das vor dem linken Auge und das vor dem rechten Auge befindliche Quadrat, so las die W, sowohl die Worte, die das Blättchen vor dem rechten Auge, als auch die Worte, die das Blättchen vor dem linken Auge enthielt.

Auf dem linken Ohre behauptete die W. taub zu sein, eine Behauptung, die ebenfalls wie die linksseitige Blindheit von den Herren Vorgutachtern zum Teil bestritten wurde, so dass eingehende Untersuchungen bezüglich dieses Punktes notwendig waren. Das Gesamtergebnis der von Prof. Dr. Kessel wiederholt in der Ohrenklinik vorgenommenen Hörprüfungen war:

1. Wurde am rechten Warzenfortsatz eine Stimmgabel aufgesetzt und der linke Gehörgang verschlossen, so verstärkte sich angeblich der Ton, während er bei Oeffnung sehr schwach wurde.

2. Wurde vor das linke Ohr eine Stimmgabel mit angeklebter Kupfermünze gehalten, rechts eine Stimmgabel mit annähernd gleicher Schwingungszahl, so hörte die W. deutlich die Interferenzen und unterschied sie musikalisch scharf.

Schwebungen auf die Kopfknochenleitung zugeführt wollte sie gar nicht hören.

3. Telephonversuch.

Wurde am Telephon bei Anlegung beider Schalltrichter Maximalstärke eingestellt und der Contact rechts unterbrochen, so verschwand der Ton angeblich ganz.

Es wurde nun das Telephon so eingestellt, dass nach der Empfindung von drei Untersuchern die beiden Intensitäten auf beiden Seiten gleich waren und nur eine Empfindung in der Mittellinie auftrat. Dann wurde bei den drei ersteren versucht, den Schall auf der einen Seite so weit zu verstärken, dass ein deutliches Hören nur auf einer Seite statt hatte. Dieser Reizzuwachs trat auf dem rechten Telephon bei einer bestimmten Zahl (93) ein. Es wurde nun das linke Telephon an das linke Ohr der W. angesetzt, das rechte Telephon erst ausgeschaltet, dann allmählich eingeschaltet und die W. angehalten, sie möge genau angeben, wenn der Schall im rechten Ohre einträfe, und dies erklären. Den Schall verlegte sie nun nach dem rechten Ohr bei der Zahl 93. wie alle Geprüften.

4. Bei der Hörprüfung mit Hörrohr und Verschluss des rechten Gehörganges wollte sie anfänglich nicht hören, dann aber beantwortete sie bei Aufsetzung von Stimmgabeln auf den Kopf verschiedene Fragen, die in das linke Ohr geflüstert wurden. Die Frage, ob sie die Stimmgabel höre, beantwortete sie mit „nein", die Frage, ob sie die auf den Kopf gesetzte Stimmgabel rechts höre, mit „ja". Bei verabredetem Verschluss des rechten Ohres antwortete sie positiv durch das linke Ohr.

5. Versuch mit zwei Hörrohren:

Es wurde auf jeder Seite gleichzeitig im Tacte je ein Satz von gleicher Silbenzahl in's Ohr geflüstert. Die W. hörte nie verwirrte Worte, sondern gab genau den in's rechte Ohr gesprochenen Satz an, während sie den in's linke Ohr geflüsterten nicht zu hören angab.

Endlich wurden von Prof. Ziehen psychologische Prüfungen des Gehörsinnes vorgenommen:

Der Vorversuch bestand darin, dass bei beiderseits offenen Ohren 14 Worte vorgesprochen wurden; von diesen behielt sie 10.

Hauptversuch:

Bei rechts geschlossenem Ohr wurden 18 Worte vorgesprochen, von diesen wurden Dank sehr lautem Sprechen gerade dieser Worte drei richtig verstanden („Wasser, blau, rot"), „Buch" wird „Tuch", „Schrei" „Ei", „Heim" „nein", „Haus" „au", „Zeitung" „Zeit", „Tropfen" „Topf" nachgesprochen, „Kirche" und „Schmetterling" wurden angeblich gehört, aber nicht so, dass sie nachgesprochen werden konnten; fünf, acht, Rock, Kissen, schwach, stark wurden angeblich gar nicht verstanden. Als die W. nun die verstandenen Worte wiederholen sollte, sagte sie, sie habe keins behalten. Auf die Frage, welche Zahl genannt sei, antwortete sie „15". Bei weiteren Versuchen wiederholte sie nachher einige Worte richtig, gelegentlich aber auch solche, ven denen sie behauptet hatte, sie habe sie nicht gehört.

Was das Verhalten der Exploratin während ihres Aufenthaltes in der Klinik anbetrifft, so trug sie in der ersten Zeit eine sehr zuversichtliche, heitere Stimmung zur Schau. Ihr Auftreten war ein sehr sicheres; mit Entrüstung sprach sie von dem Verdacht der Simulation, den man auf sie geworfen habe. Sie gab es als ihren Entschluss kund, sich ihr gutes Recht zu erstreiten, betonte aber, dass sie dies nicht nur um des Geldes willen, sondern schon um ihrer Ehre und des guten Namens ihres Vaters willen thun müsse. Sie war, wenn sie nicht über die häufig erwähnten Beschwerden

klagte, wegen deren sie manchmal einen bis zwei Tage zu Bett liegen blieb, stets heiter, unterhaltsam, machte Spaziergänge mit nervenkranken Damen, ja sie bildete geradezu ein belebendes Element unter den Kranken. Nie klagte sie darüber, dass der Aufenthalt in der Irrenanstalt schädlich auf ihr Gemüt wirke. Es muss dies hervorgehoben werden angesichts der gegenteiligen Behauptung, welche sie in ihrem Schreiben an das Königl. . . . . gericht (Blatt 192 der Akten) aufstellt. Mit Geisteskranken ist sie überhaupt fast gar nicht in Berührung gekommen, da sie ihr eigenes Zimmer auf der Nervenabteilung hatte, nur einige wenige Mal begab sie sich auf ihren Wunsch auf die Abteilung für Geisteskranke, um dort die Kranken durch Zitherspiel zu unterhalten. Schwer-, insbesondere erregte Kranke hat sie dort in dem zur Unterhaltung und Beschäftigung von Patienten dienenden Tagesraum, der von den Wachtabteilungen für sieche und für unruhige Kranke getrennt ist, überhaupt nicht zu Gesicht bekommen.

Dass sie darauf bedacht war, ihren Unfall nach Kräften zu fructificieren, darauf deuten wiederholte gelegentliche Aeusserungen hin; z. B. hat sie den Ausspruch „die Reichspost muss ordentlich bezahlen" und ähnliche Aeusserungen wiederholt gethan, u. a., wenn sie sich, unter dem Vorgeben, die Anstaltskost sei zu schlecht, Genussmittel wie Süssigkeiten und Kuchen kaufte. Eine Aenderung trat erst in ihrem Verhalt enein nach den Untersuchungen in der Augen- und Ohrenklinik. Ihre dortigen Angaben trugen den Stempel der Unsicherheit, besonders bei den Gehörsprüfungen antwortete sie langsam, sie war sichtlich verlegen und errötete. Nachher beschwerte sie sich über grobe Behandlung, über Misstrauen, versicherte unter Thränen ihre Aufrichtigkeit und suchte dieselbe durch die Bemerkung u. a. zu stützen, dass, wenn sie bei diesen Untersuchungen habe simulieren wollen, sie bei den Prüfungen, welche sich auf das linke Ohr und linke Auge bezogen, doch einfach habe zu sagen brauchen, dass sie links nichts höre bezw. sähe.

Sehr auffällig war die Zurückweisung des ihr nach beendigter Untersuchung und Beobachtung in wohlwollender Weise vorgeschlagenen Heilverfahrens, das ihr die Möglichkeit, gesund zu werden und dadurch allen, wie sie behauptete, ihr widerwärtigen und ihr Gemüt bedrückenden Streitigkeiten überhoben zu werden, verhiess. Damals gab sie allerdings nach längerem Schwanken auf ernstes ärztliches Zureden schliesslich ihre Zustimmung zur Behandlung; sie hat aber, wie der weitere Verlauf der Angelegenheit zeigte, nie den ernsten Willen gehabt, sich derselben zu unterziehen. Hierauf wird weiter unten zurückzukommen Veranlassung sein.

III. Begutachtung.

Fragen wir nunmehr, zu welchem Urteil das Ergebnis der Untersuchung uns geführt hat, so muss gesagt werden, das einwandsfrei objective Symptome nicht in sehr grosser Zahl gefunden wurden. Zu solchen gehören die Steigerung des Gefässreflexes, die Quaddelbildung bei Bestreichen der Haut, besonders der linken Seite, die stellenweise blaurötliche Verfärbung bestimmter Körperbezirke der linken Seite infolge von Berührungen oder psychischer Erregung bei der Untersuchung, das Fehlen des Conjunctival- und des Blinzelreflexes und die starke Herabsetzung des Cornealreflexes auf der linken Seite, die Aufhebung des Gaumenreflexes, die Steigerung des

Anconäussehnen- und Kniephänomens, welche links stärker war, die Aufhebung des linken Plantarreflexes, im ganzen also Symptome teils von Aufhebung, bezw. Herabsetzung, teils von Steigerung der Reflexerregbarkeit. Als sicher muss auch die Schwäche und abnorme Ermüdbarkeit der Muskulatur der linken Körperseite angesehen werden, gegen deren Vortäuschung die auch bei den Untersuchungen von Prof. Oppenheim festgestellte Pulsbeschleunigung und das Zittern der Hände, besonders der linken, sprach.

Die gefundenen complicierten Sensibilitätsstörungen können dahin zusammengefasst werden, dass eine linksseitige Aufhebung der Berührungsempfindlichkeit an Kopf und Rumpf, eine Herabsetzung derselben an den linken Extremitäten, welche distalwärts abnahm, bestand, sowie eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit auf derselben Körperhälfte mit Bezirken mit unregelmässig verteilter herdweiser Erhöhung derselben. Ausserdem war eine gürtelförmige Zone erhöhter Schmerzempfindlichkeit auf dem Rücken nachweisbar, schliesslich war an der angeblichen Stelle der Einwirkung des elektrischen Starkstromes auf dem Kopf ein Bezirk von völlig aufgehobener Empfindung vorhanden.

Diese Sensibilitätsstörungen entsprechen im ganzen den von Prof. Oppenheim, Dr. Kron und Prof. König gefundenen, nur war bei unserer Untersuchung fast die gesamte linke Körperhälfte von ihnen betroffen, ihre Ausdehnung war also eine grössere. Wir haben durch wiederholte Prüfungen die Ueberzeugung gewonnen, ebenso wie die genannten Herren, dass diese Störungen thatsächlich vorhanden waren. Uebrigens bestreiten ja auch Dr. Schlötke und Dr. Plehn ihre Existenz nicht. Die diesbezüglichen Angaben der W., auch bei Vexierproben, waren eindeutig; insbesondere das strenge Innehalten der Mittellinie bei den Untersuchungen erscheint uns kaum simulierbar. Die geringen Veränderungen bei Controlprüfungen erklären sich durchaus durch wissenschaftlich längst anerkannte Thatsachen. Wenn jetzt im Gegensatz zu früher die gesamte linke Körperhälfte, abgesehen von den distalen Enden der Extremitäten, betroffen war, so lässt sich dieser Befund nur als um so charakteristischer bezeichnen im Verein mit dem eines Bezirkes gänzlich aufgehobener Empfindung auf der linken Kopfseite, welcher von der W. als Stelle der Verletzung bezeichnet wurde und infolge des vorhandenen Haarschwundes glaubhaft als solche erschien. Diese Combination von Sensibilitätsstörungen darf als geradezu typisch für ein functionelles traumatisches Nervenleiden, die traumatische Hysterie, bezeichnet werden, denn erfahrungsgemäss treten derartige Erscheinungen nicht nur nach Einwirkungen von Blitzen und starken elektrischen Strömen, sondern auch nach Gewalteinwirkungen anderer Art, selbst solchen leichter Natur, bei Persönlichkeiten mit neuropathischer oder psychopathischer Disposition durchaus nicht selten auf. Diese, sagen wir „hysteropathische", Constitution ist Bindeglied zwischen Verletzung und den offenbar werdenden Erscheinungen der Hysterie. Unter der Voraussetzung ihres Vorhandenseins können wir es verstehen, dass der durch die Verletzung verursachte psychische Shok das plötzliche Hervortreten jener Summe von psychischen und nervösen, ungemein wechselnden und wandelbaren Störungen zur Folge hat, welche man als hysterische bezeichnet. Die nervöse Veranlagung der p. W., welche sie selbst allerdings bestreitet, erscheint bewiesen durch die in der Vorgeschichte wiedergegebenen Beobachtungen des Herrn

Dr. Bock. Für die wissenschaftliche Erklärung der Krankheit sind sie von Bedeutung, für die Beurteilung einer event. Erwerbsschädigung fallen sie allerdings nicht ins Gewicht, da die W. bis zum Tage des Unfalles ihre Arbeit verrichtet hat.

Die Ausbreitung, welche diese Sensibilitätsstörungen im Laufe der Zeit gewonnen haben, beweist die Unrichtigkeit der Annahmen der Herren Dr. Plehn und Dr. Schlötke, dass es sich um eine elektrische Läsion bestimmter Nervengebiete gehandelt habe. Ihre Forderung, dass zur Diagnose einer hysterischen Gefühlslähmung ein Ueberspringen bald auf die eine, bald auf die andere Seite notwendig sei, ist durchaus nicht wissenschaftlich zu begründen. Es ist auch nicht richtig, dass, wie Dr. Schlötke und Dr. Plehn behaupten, die Sensibilitätsstörungen das einzige Syptom nervöser Erkrankung bei der W. sind, oder vielmehr waren sie dies bei unserer Untersuchung nicht. Es braucht hier nur auf die Störungen der Reflexthätigkeit hingewiesen zu werden, welche grösstenteils auf die linke Seite beschränkt waren oder doch wenigstens Differenzen in ihrer Intensität auf beiden Seiten zeigten, sowie auf die besonders links vorhandene Muskelschwäche, Erscheinungen, welche mit der Gefühlsstörung durchaus im Einklang stehen. Dasselbe ist der Fall bezüglich einer Anzahl von Druckpunkten, welche in dem Untersuchungsbefund hervorgehoben wurden, welche auf der linken Seite stärker waren oder gar nur ihr angehörten, und welche das Symptomenbild der Hysterie vervollständigen. Als charakteristisch soll hier nur der Schmerz bei Druck auf den Iliacalpunkt hervorgehoben werden. Der Einwand der Simulation kann ja auch hier erhoben werden, allein es ist doch kaum anzunehmen, dass die W. eine so genaue Kenntnis dieser Symptome besass, dass sie dieselbe in einer für den Krankheitszustand so charakteristischer Weise wiedergeben konnte; sie fügen sich vielmehr ungezwungen den übrigen genannten nervösen Krankheitserscheinungen hinzu.

Es ergiebt sich aus diesen Betrachtungen, dass die W. zweifellos an einer functionellen nervösen Erkrankung leidet, welche die Folge des erlittenen Unfalls ist. In dieser Beziehung stimmen wir mit Prof. Oppenheim und Dr. Kron überein.

Eine besondere Bedeutung haben für die Auffassung des Zustandes der Exploratin gewisse Hör- und Sehstörungen gewonnen, die von der W. angegeben wurden, indem sie von einzelnen Vorgutachtern ebenso entschieden bestritten, wie sie von anderen für thatsächlich vorhanden erklärt wurden. Darin stimmen alle Gutachter und auch wir mit ihnen auf grund der specialärztlichen Untersuchungen überein, dass organische Erkrankungen des linken Auges oder linken Ohres nicht vorhanden waren, und dass Hör- und Sehstörungen, wenn sie bei der W. überhaupt bestanden, nur functionelle sein konnten, so dass weitere Erörterungen in dieser Beziehung überflüssig sind.

Kommen wir zuerst zu dem Sehapparat. Die p. W. behauptete, auf dem linken Auge nichts sehen zu können, nur sehr hellen Lichtschein wollte sie wahrnehmen. Bei den in der Augenklinik vorgenommenen Prüfungen hat sich nun herausgestellt, dass die W. mit dem linken Auge zu sehen vermag. Wenn sie mit geöffneten Augen und ganz vor das rechte Auge gehaltenem Prisma ein Licht doppelt sah, so konnte das eine Bild nur von dem linken

Auge herrühren. Bestätigt wurde diese Thatsache dadurch, dass, wenn noch ein rotes Glas vor das rechte Auge geschoben war, sie ein rotes und ein weisses Licht sah, und dass sich dieses weisse Licht verdoppelte, wenn ein Prisma so vor das linke Auge gehalten wurde, dass die brechende Kante die Pupille in der Horizontalen halbierte. Trotzdem sie also mit dem linken Auge sah, behauptete die W. nichts zu sehen, wenn man das rechte Auge verdeckte. Dasselbe Resultat lieferte der Stereoskopversuch, bei welchem die W. Worte ablas, die nur mit dem linken Auge gesehen sein konnten, und der Versuch, bei welchem sie einen roten und grünen Buchstaben erkannte, während vor dem rechten Auge ein rotes Glas sich befand, so dass der grüne Buchstabe nur von dem linken Auge gesehen sein konnte. Letztere Probe, sowie die Prismenprüfung wurden ja auch von Dr. Plehn und Dr. Schlötke mit demselben Erfolge angestellt, ebenso wie andere Prüfungen dieser Herren ergaben, dass die W. bei offenem linken und geschlossenem rechten Auge nichts sehen wollte, dagegen bei geöffneten beiden Augen Objecte sah, die sie nur mit dem linken sehen konnte. Dagegen kann der Folgerung, die Dr. Plehn und Dr. Schlötke aus einem solchen Frgebnis ziehen, dass die W. simuliere, nicht ohne weiteres zugestimmt werden, wenn die W., wie wir annehmen, an traumatischer Hysterie leidet, so ist ein Befund, wie wir und die Herren Dir. Plehn und Dr. Schlötke erhoben haben, durchaus im Sinne einer linksseitigen hysterischen Amaurose (Blindheit) zu verwerten. Wir können den diesbezüglichen Ausführungen des Prof. Oppenheim nur beitreten, die nicht etwa eine besondere einseitige Auffassung darstellen, sondern Anschauungen entsprechen, welche von den bedeutendsten Kennern der Hysterie vertreten werden und denen sich auch die Ophthalmologen mehr und mehr anschliessen. Das Wesen der hysterischen Blindheit besteht eben darin, dass das betreffende Auge, wenn es auf sich allein angewiesen ist, nicht sieht, d. h. dass durch dasselbe keine bewussten Wahrnehmungen zustande kommen, während es beim binocularen Sehen am Sehact beteiligt ist, wie ein gesundes Auge. Das Nichtsehen bei geschlossenem rechten Auge ist also, falls eine hysterische Blindheit des linken Auges bei der p. W. besteht, wie wir es nicht für unmöglich erklären dürfen, durch die Vorstellung, nicht zu sehen, bedingt; es ist ein Nichtsehen aus psychischer Ursache.

Auffallend ist das Untersuchungsresultat von Prof. König, welcher beim binocularen Sehen einen Ausfall des Gesichtsfeldes des linken Auges constatierte. Eine Erklärung vermögen wir hierfür nicht zu geben, um so weniger als aus Prof. König's Gutachten nicht hervorgeht, nach welcher Methode er beim binocularen Sehen die Grenzen des Raumes, welchen jedes der beiden Augen überschaut, bestimmt.

Wenn auch, wie wir ausgeführt haben, sämtliche Angaben der W. bei den Sehprüfungen durch die Annahme einer hysterischen Amaurose vollauf erklärt werden können, so muss doch zugegeben werden, dass, falls die W. die Blindheit des linken Auges simulieren würde, ihre Angaben den oben genannten durchaus entsprechen würden, dass dieselben also ebenso gut durch Simulation erklärt werden könnten. Nur ein Simulant, welcher die angewandten Untersuchungsmethoden genau beherrscht, und dazu gehören Kenntnisse, wie sie eine Person wie die W. unmöglich besitzen kann, würde bei

dem Prismen- und farbigen Buchstabenversuch vielleicht anders sich verhalten, bei dem Stereoskopversuch könnte er kaum andere Angaben machen. Der Simulant wird eben das Bild des linken Auges absichtlich unterdrücken, wenn ihm das rechte zugehalten wird, und bei den Prismen-, den Stereoscop- etc. Prüfungen das Bild des linken Auges nur deshalb angeben, weil er nicht weiss, dass er mit dem linken Auge sieht. Weil bei der W. eine derartige Simulation nicht ausgeschlossen werden kann, ist man aber noch nicht berechtigt, den Verdacht der Simulation auszusprechen. Dies kann und darf erst geschehen auf Grund anderweitiger Momente.

Solche lieferten die Hörprüfungen.

Die W. behauptete bekanntlich, auf dem linken Ohre taub zu sein.

Indem wir hier auf die einzelnen Hörversuche verweisen, fügen wir nur einige Erklärungen zu denselben hinzu.

ad I. Eine Verschärfung des Tones ist nur möglich, wenn auf dem linken Ohr gehört wird. Oeffnen und Schliessen des linken Gehörgangs würde bei Taubheit des linken Ohres gar keinen Eindruck machen.

ad II. Schwebungen durch die Luft könnten nicht wahrgenommen werden, wenn die W. nicht auf beiden Ohren hörte. Während sie diese Schwebungen deutlich charakterisierte, wollte sie Schwebungen, welche ihr durch die Kopfknochenleitung zugeführt waren, nicht hören. Diese hätte sie selbst bei Taubheit des linken Ohres auf dem rechten Ohre hören müssen.

ad III. Beim Telephonversuch hätte die W., wenn sie auf dem linken Ohre taub wäre, schon bei geringer Reizstärke rechts den Schall hören müssen. Sie gab aber erst an, den Schall rechts zu hören, als das rechte Ohr stärker erregt war als das linke. Daraus geht entsprechend der physiologischen Thatsache, dass eine Verlegung des Schalles nur nach dem stärker erregten Ohre hin stattfindet, hervor, dass sie die Gehörswahrnehmung des linken Ohres so lange unterdrückte, bis der Schall auf dem rechten Ohre hörbar wurde.

ad IV. Die Angaben waren völlig widersprechend. Die W. beantwortete vom linken Ohr aus gehörte Fragen. Stimmgabeln, die auf den Kopf gesetzt wurden, wollte sie bald hören, bald nicht. Sie musste sie stets durch die Kopfknochenleitung auf dem rechten Ohr hören, selbst wenn sie auf dem linken gar nichts hörte.

ad V. Dieser Versuch fiel allerdings zu ihren Gunsten aus. Dabei ist zu berücksichtigen, dass man sich leicht auf ihn einüben kann. Ausserdem aber ist nicht sicher, dass die Flüstersprache mit gleicher Intensität gesprochen wurde. Fällt die eine stärker aus, so tritt naturgemäss Verlegung nach dieser Seite ein.

Durch diese Versuche ist erwiesen, dass die W. auf dem linken Ohre hört. Der Versuch V kann dieses Resultat nicht erschüttern. Zur Kennzeichnung seines zweifelhaften Wertes kann noch hinzugefügt werden, dass, als er von Dr. Schlötke und Dr. Plehn im Jahre 1894 (nur ohne Anwendung von Hörrohren, was irrelevant ist) vorgenommen wurde, er für die W. ein ungünstiges Resultat ergab, d. h. dass sie nur verworrene Klänge und vermischte Sätze hörte.

Nach unserem Dafürhalten liegt eine hysterische Taubheit nicht vor. Wollte man annehmen, dass die W. unbewusst mit dem linken Ohre gehört habe und doch diese Gehörseindrücke

physiologisch verwertet habe, so dass sie z. B. Interferenzen hörte, wie wäre es zu erklären, dass sie gelegentlich vom linken Ohre aus Gehörswahrnehmungen gut verarbeitete und Fragen zutreffend beantwortete, wie, dass sie Gehörsempfindungen, die das rechte, also nach ihrer Behauptung gesunde Ohr treffen mussten, leugnete, wie, mit einem Worte, wären die zahlreichen Widersprüche in ihren Angaben zu erklären, wie sie die erwähnten Versuche in nicht geringer Zahl ergeben? Einen so momentan sich verändernden Bewusstseinszustand, dass bald das linke Ohr hört, bald nicht, bald das rechte hört, bald nicht, giebt es auch bei Hysterischen nicht.

Wenn es noch eines Beweises bedurfte, dass die Taubheit des linken Ohres simuliert war, so war dieser durch die Untersuchungsergebnisse Prof. Ziehen's geliefert. Von 14 Worten, die bei offenen Ohren gesprochen wurden, behielt die W. 10. Von 18 Worten, die in das linke, angeblich taube Ohr gesprochen wurden, wurden 3 infolge lauten Schreiens richtig, 6 annähernd richtig nachgesprochen. Trotzdem wollte sie nachher keines wiederholen können. (Dass ihr Gedächtnis nicht so schlecht sein konnte, war doch schon durch den Ausfall der ersten Probe bewiesen!) Bei weiteren Versuchen wiederholte sie nicht nur solche Worte richtig, die sie vom linken Ohr aus gehört und nachgesprochen hatte, sondern gelegentlich auch solche, die sie behauptet hatte, nicht zu hören.

Mit dem Nachweis der Simulation der linksseitigen Taubheit erleidet naturgemäss die Glaubwürdigkeit der W. eine starke Einbusse.

Wenn die Taubheit, wie feststeht, simuliert ist, wird, wenn die Sehprüfungen ergaben, dass die W. ebensowohl an hysterischer linksseitiger Blindheit leiden kann, wie eine Blindheit des linken Auges simulieren kann, sich nicht naturgemäss die Wagschale zu ihren Ungunsten, d. h. zur Annahme der Simulation der Blindheit senken müssen?

Man vergleiche in diesem Zusammenhange das Benehmen der Eploratin in der Klinik, von dem oben ausführlich die Rede war, und ihr späteres Verhalten.

Nachdem sie zugesagt hatte, sich der ihr vorgeschlagenen Kur zu unterziehen, zögert sie deren Antritt monatelang hinaus und erklärt dann im October 1898 (Blatt 192 der Acten), dass der Aufenthalt in der Anstalt auf ihren Gemüts- und Kräftezustand so niederdrückend gewirkt habe, dass sie einen mehrmonatlichen Landaufenthalt nehmen musste. Diese Erklärnng giebt sie erst ab, nachdem sie die Abschrift des Gutachtens des unterzeichneten Prof. Binswanger vom 5. Mai 1898 erhalten hat (Blatt 167 der Akten), in welchem die Möglichkeit einer absichtlichen Täuschung hinsichtlich der Hör- und Sehstörungen ausgesprochen war, aber zur genauen Feststellung, ob diese Vermutung gerechtfertigt sei, eine geeignete Psychotherapie vorgeschlagen war, die geboten sei, um den Versuch zu machen, sie von ihrem thatsächlich vorhandenen hysterischen Leiden zu befreien. Jetzt spricht sie von zerrütteten Nerven, für die Ruhe notwendig sei, von der Gefährdung ihrer geistigen Gesundheit, die es nicht zulasse, dass sie in einer Landesirrenanstalt sich aufhalte; sie stellt Bedingungen, wie, in Jena in einer besonderen Wohnung behandelt zu werden, mit ihrer Mutter zusammen dort zu wohnen, die, wenn sie es verlange, bei der Untersuchung zugegen sein müsse, nicht hypnotisiert zu werden, sie spricht von möglichen nachteiligen

Folgen der Behandlung; dabei verfehlt sie aber nicht, sich auf des Unterzeichneten Gutachten, nach welchem sie krank sei, zu stützen.

Wie wir ein derartiges Verhalten beurteilen, welches im auffälligsten Widerspruch steht zu dem Benehmen der W. während ihrer Beobachtung insofern, als sie hier nicht im geringsten über ungünstige Einwirkung auf ihren Gesundheitszustand durch die Berührung mit Geisteskranken geklagt hat (sie hätte auch in der That, da sie mit Nerven- und nicht mit Geisteskranken zusammen war, hierzu keinen Anlass gehabt — die einzige Klage, die sie über ihren Aufenthalt laut werden liess, bezog sich auf die Verpflegung) geht aus der dem Königlichen ..... gericht unter dem 7. December 1898 zugegangenen Aeusserung des unterzeichneten Prof. Binswanger hervor. Es wurde darin ausgesprochen, dass die Bedingungen der W. ersichtlich darauf hinauszielten, jede geordnete Beobachtung und Controle unmöglich zu machen, dass ihre Einwendungen dem Argwohn bedeutend Gehalt verliehen, dass sie absichtliche Täuschungen gemacht habe, und dass sie eine erneute gründliche Untersuchung offenbar scheue und sich den geforderten Aufgaben zu entziehen suche. Dieser eben wiedergegebenen Ueberzeugung sind wir auch jetzt noch.

Wenn wir es sonach als feststehend betrachten müssen, dass die W. unwahre Angaben gemacht hat, indem ihr nicht etwa nur Uebertreibung und Entstellung, sondern auch Vortäuschung nicht vorhandener Krankheitserscheinungen nachgewiesen ist, so wird die Frage wenigstens nicht unberührt bleiben können, ob sie für derartige Versuche verantwortlich zu machen ist, im Hinblick auf die Thatsache, dass hysterische Kranke eine krankhafte Neigung zur Verdrehung von Thatsachen, zur Erfindung, zur Lüge und zum Betrug haben. Wir sind aber nicht der Ansicht, dass es sich um derartige Unwahrheiten aus krankhafter Ursache handelte, für die die W. keine Schuld treffen würde. Die Beobachtung hierselbst hat keine Anhaltspunkte für eine hysterische Charakterdegeneration ergeben; falls eine solche vorhanden gewesen wäre, würde sie sich in vielen Zügen gezeigt haben, wie sie derartigen Kranken eigen sind, in auffallenden Schwankungen der Stimmung mit grosser Lebhaftigkeit der Affecte, die den Charakter als wankend, widerspruchsvoll erscheinen lassen, in ausserordentlicher Empfindlichkeit, krankhafter Phantasiethätigkeit mit Neigung zu Intriguen, Entstellungen, Erdichtungen, die bei den unbedeutendsten Anlässen produciert werden, insbesondere, wenn die Kranken in ihrem erhöhten Selbstgefühl sich beeinträchtigt glauben. die aber auch durchaus nicht immer einen dem Gesunden ohne weiteres ersichtlichen Zweck, ein bestimmtes Ziel haben. Solche hysterische, psychische Veränderungen aber zeigte die W. hier durchaus nicht; ihre Stimmung war gleichmässig, ihr Handeln überlegt, zweckvoll. Sie wusste bei allen Patienten, mit welchen sie zusammenkam, den Eindruck einer liebenswürdigen, gutmütigen, harmlosen Persönlichkeit zu erwecken. Die Gefühlsreaction auf den erfolgten Nachweis der Simulation von Beschwerden hin und ihr demnächstiges Verhalten spricht nur für ein gesundes Empfinden und für planmässiges, zielbewusstes Denken. Sie war bei ihren Täuschungsversuchen von dem durchaus nicht krankhaften Bestreben geleitet, eine möglichst hohe Rente zu gewinnen, und hat, um dieses Ziel zu erreichen, sogar ein

ungewöhnliches Raffinement und eine ausserordentliche Energie entwickelt.

Da sonach die W. offenkundig unwahre Angaben macht und das Bestreben zeigt, ihre Krankheit in schlimmerem Lichte darzustellen, als der Wirklichkeit entspricht, sind wir nicht in der Lage zu entscheiden, inwieweit ihren Angaben über die in dem zweiten Teil des Gutachtens ausführlich geschilderten hysterischen Zustände (Schmerzanfälle, Lähmungserscheinungen), deren Vorkommen bei der Hysterie in der Art, wie sie die W. schildert, nicht durchaus a priori abzustreiten ist, Glauben beigemessen werden kann oder nicht, insbesondere da schwere, hysterische Zufälle, insbesondere Lähmungen, hier nicht beobachtet sind.

Auf Grund unserer Untersuchung und der vorstehenden Darlegungen gelangen wir zu folgenden Schlüssen, durch welche die gerichtlicherseits gestellten Hauptfragen ihre Beantwortung finden, nämlich

„ob die Klägerin, wie der Beklagte (der Reichs-Postfiscus) behauptet, seit dem 1. Oktober oder 1. November 1894 gesund und dienstfähig ist und die von den in erster Instanz zugezogenen Sachverständigen, dem Prof. Oppenheim und dem praktischen Arzt Dr. Kron, beobachteten angeblichen Krankheitserscheinungen aus der Zeit nach dem 1. November 1894 lediglich simuliert sind,“
oder

„ob die Erwerbsfähigkeit der Klägerin, wie diese behauptet, vollständig erloschen ist.“

Die von den genannten Aerzten beobachteten Krankheitserscheinungen sind nicht lediglich simuliert. Es besteht zweifellos ein hysterischer Krankheitszustand, welcher die volle Arbeitsfähigkeit der W. ausschliesst. Den Grad ihrer Diensbeschädigung abzumessen, ist unmöglich, da nicht festzustellen ist, wieviel von den behaupteten Krankheitserscheinungen erdichtet ist. Es lässt sich nur so viel sagen, dass Hysterische mit so ausgeprägtem Sensibilitäts-, Motilitäts- und vasomotorischen Störungen geistig und körperlich leichter ermüden und zu einer andauernden und angestrengten Berufsthätigkeit nicht mehr fähig sind.

Die Frage „ob bei Durchführung der von dem Sachverständigen Hofrat Prof. Binswanger behufs Vorbereitung des von ihm zu erstattenden Gutachtens in Vorschlag gebrachten Kur die Erfüllung der in der Erklärung der Klägerin vom 2. und ihres Anwaltes vom 25. Oktober 1898 gestellten Bedingungen möglich ist“, beantworten wir mit „nein“ auf Grund unserer obigen Ausführungen. Eine Erfüllung dieser Bedingungen würde die notwendige genaue Controle und die planmässige Durchführung eines Heilverfahrens unmöglich machen.

Wir haben nunmehr einige in den Akten enthaltene, mehr untergeordnete Fragen zu berücksichtigen:

1. „Ob die Behauptung der Klägerin richtig ist, dass sie durch die Folgen des am 24. Juni 1893 erlittenen Betriebsunfalls noch jetzt (es handelt sich um den März 1896) auf dem linken Auge sehunfähig, auf dem linken Ohre taub und in Beziehung auf den Tast- und Temperatursinn und den Geschmackssinn erheblich beeinträchtigt sei, und dass aus diesen Gründen ihre Erwerbsfähigkeit höchstens ein Viertel der normalen betrage.“

Eine Entscheidung kann bezüglich der Gesichts- und Gehörsstörungen aus den früher erörterten Gründen nicht gegeben werden, denn in dem vorliegenden Material sind keine Anhaltspunkte enthalten, welche massgebend wären für eine Beurteilung des damaligen Zustandes, die von der des jetzigen abwiche. Das Bestehen von Empfindungsstörungen und vasomotorischen Störungen infolge des erlittenen Unfalls kann als sicher betrachtet werden. Ein Urteil über die damalige Erwerbsfähigkeit vermögen wir nicht zu äussern aus denselben Gründen, welche auch jetzt kein Urteil über die Höhe der Erwerbsbeschränkung gestatten.

2. Die Fragen endlich, „ob die für den 1. November 1894 anzuerkennende Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit der Klägerin seit einem bestimmten Zeitpunkte eine wesentliche Veränderung erlitten hat", und

„wenn eine subjective Sehstörung für den 1. November 1894 durch die vorliegenden ärztlichen Gutachten als erwiesen erachtet werden muss, wann das Aufhören dieser subjectiven Sehstörung für erwiesen zu erachten ist,"

sind in dieser Fassung nicht zu beantworten aus Gründen, die in unseren früheren Ausführungen enthalten sind, bezw. erledigen sich durch die letzteren.

Nachschrift: Nach einer uns zugegangenen amtlichen Mitteilung hat sich die W. vor kurzem verheiratet. Ihr angeblich schweres Nervenleiden erschien ihr offenbar nicht so hochgradig, um ein Ehehinderniss abzugeben.

(Aus der Königl. psychiatrischen Klinik zu Breslau.)

Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesamten Pia mater des Gehirns und Rückenmarks.

Von

Dr. SCHRÖDER
Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die diffuse Sarkomatose der Pia mater ist keine häufige Erkrankung. Die meisten Beobachtungen stammen erst aus der neueren und allerneusten Zeit. Der Fall, den ich im folgenden mitteilen will, und der auf der hiesigen Poliklinik und Klinik zur Beobachtung und dann zur Sektion kam, ist insofern noch von besonderem anatomischen Interesse, als die Pia in ihrer ganzen Ausdehnung sich sarkomatös infiltriert erwies. Er ist in dieser Hinsicht einzig darstehend; wenigstens habe ich in der Litteratur keinen Fall finden können, in dem die Infiltration eine derartig allgemeine war.

Aus der Krankengeschichte, die ich der Freundlichkeit meiner Collegen Herrn Dr. S. Kahlbaum und Herrn Dr. Liepmann verdanke, will ich zunächst folgendes voraufschicken:

Der 26jährige Klempnergeselle Paul St. rechnet den Beginn seiner Erkrankung seit dem Juni 1897. Damals litt er an Magenkatarrh. Im September trat dazu häufiges Erbrechen. Sein Sehvermögen nahm von Weihnachten 1897 an ab, ebenso seine Potenz und Libido sexualis. Ohnmachtsanfälle waren nie vorhanden. Lues wird entschieden in Abrede gestellt, Alkoholgenuss war gering.

Im Februar 1898 bestanden Kopfschmerzen im Hinterkopf und in der Scheitelgegend, Unsicherheit beim Gehen und Neigung nach links zu taumeln. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Rechts besteht fast vollständige Amaurose, links starke Herabsetzung des Sehvermögens. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille; ebenfalls beiderseits Exophthalmus. Starkes Romberg'sches Phänomen. Linker Facialis schwächer; Zunge nach rechts. Patellarreflex fehlt links ganz, ist rechts andeutungsweise erhalten. Ganz stark ataktisch. Rumpfbewegung erschwert. Urin enthält des öfteren Zucker. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen, keine Sensibilitätsstörungen.

Am 16. Februar 1898 Aufnahme in die Klinik. Hier wurde bis zum Tode des Pat. folgendes beobachtet: Die Pupillenreflexe nahmen ab bis zum völligen Verschwinden; Amaurosis bildete sich auch links aus; die Hörfähigkeit zeigte sich herabgesetzt, besonders rechts; das Verhalten der Patellarreflexe blieb das gleiche. Pat. zeigte während seines ganzen Aufenthaltes vorübergehend delirantes Verhalten, besonders Hallucinationen des Tastsinnes. Am 17. Februar wurde eine Lumbalpunction gemacht. Es flossen tropfenweise etwa 50 ccm einer grünlichgelben Flüssigkeit ab, in der sich keine geformten Bestandteile nachweisen liessen und die einen Eiweissgehalt von 0,15 pCt. (nach Essbach) hatte. Vom 19. Februar an trat Benommenheit ein, gleichzeitig Schluckbeschwerden, so dass Pat. bis zum Tode nur mehr Flüssiges zu sich nehmen konnte. Dann stellte sich Parese der linken oberen Extremität ein; kurz vor dem Tode wurde deutliche Atrophie der Interossei und der gesamten Armmuskulatur links constatiert; dabei war die elektrische Erregbarkeit der Handextensoren erheblich, die der Interossei nur wenig herabgesetzt. Ophthalmoskopisch: Papillen beiderseits prominent, verwaschen, Gefässe geschlängelt. Unter zunehmender Schwäche und dyspnöischen Erscheinungen trat am 26. März 1898 der Tod ein.

Die Section, die 3½ Stunden nach dem Tode gemacht wurde, ergab:

Gehirn: Dura nicht auffallend straff, von normaler Dicke. Arachnoidalflüssigkeit nicht vermehrt. Das Gehirn selber von ausserordentlich weicher, matscher Consistenz, so dass eine eingehendere Betrachtung nicht möglich ist. Deshalb kommt dasselbe zunächst, nachdem einige Rindenstückchen für die Nissl'sche Färbung in 96 pCt. Alkohol gelegt sind, auf zwei Tage in 8 pCt. Formollösung. Alsdann wurde notiert:

Pia über der Convexität beiderseits diffus verdickt und getrübt, rechts stärker wie links; nur über beiden Hinterhauptslappen zarter.

Ueber der rechten unteren Stirnwindung und dem unteren Teil der mittleren, vom frontalen Pol an in ziemlich horizontaler Linie nach hinten bis in die Gegend der vorderen Centralwindung sich erstreckend, eine Reihe von verschiedenen grossen, missfarbigen, bräunlichen, sich weich anfühlenden, höckerigen, etwas vorgewölbten Stellen. An dieselben schliest sich nach hinten eine ungefähr 7 cm im Durchmesser betragende, ebenso beschaffene Stelle von auffallend weicher Consistenz an. Sie betrifft den unteren Teil der hinteren Centralwindung, die untere Hälfte des unteren Scheitelläppchens und das hintere Drittel der I. und II. Schläfenwindung, also den ganzen Randbezirk des hinteren Teiles der Fossa Sylvii.

Vom allerobersten Teil der beiden rechten Centralwindungen lässt sich die dicke Pia noch leidlich gut abziehen, ohne Substanzverlust der Rinde. Letztere selber zeigt sich von normaler Farbe; doch sieht man auf ihr vereinzelte reiskorngrosse Knötchen, die sich in Farbe und Consistenz

von der übrigen Rinde nicht unterscheiden. Etwas weiter nach unten löst sich die Pia nur sehr schwer, und die Rinde erscheint ausserordentlich dicht mit den beschriebenen Knötchen besetzt. Nach der oben beschriebenen weichen, braunen Stelle hin lässt sich die Pia überhaupt nicht mehr abziehen. An der Pia über dem allerobersten Teil der rechten hinteren Centralwindung hängt eine fleischähnlich aussehende, etwa rechteckige, 12—14 mm messende, flache Masse; die in eine deutliche Vertiefung der Rinde eingelagert ist.

Die Pia der linken Convexität ist zwar ebenfalls stark verdickt, doch zeigen sich nirgend solche bräunlichen, weichen Stellen wie rechts. Sie lässt sich überall, wenn auch schwer, abziehen. Die darunter liegende Rinde zeigt sich im Stirnhirn und dem unteren Teil der Centralwindungen in ihrer ganzen Ausdehnung stark grob granuliert; über dem oberen Teil der Centralwindungen und dem Parietalhirn stehen die Granula wieder weiter.

Auch an der Basis ist die Pia nirgend von normalem Aussehen; überall ist sie mehr oder weniger getrübt und mit feinen fadenartigen Auflagerungen bedeckt. Die Rinde darunter zeigt zwar nicht die groben Knötchen, wie die Rinde der Convexität, ist aber auch nirgend glatt, sondern feinhöckrig. Die stärkste Trübung findet sich über den basalen Gefässen. Letztere selber sind nicht collabiert, sondern ziemlich rund und fühlen sich teigig-resistent an. Die Gegend des rechten Gyrus cruciatus ist eingesunken.

Die beiden Bulbi olfactorii sind zu unförmigen, 7 mm in die Breite messenden, flachen Lappen mit rauher Oberfläche angeschwollen. Das Chiasma ist von schwammigen, trüben Massen eingehüllt. Der rechte N. opticus zeigt einen unförmigen Querschnitt von etwa 6 mm Durchmesser. Der Nerv ist peripherwärts keulenförmig angeschwollen. Der linke ebenfalls etwas verdickt. Auch der rechte N. oculomotorius in seiner ganzen Ausdehnung verdickt. An den übrigen Hirnnerven keine auffallenden Veränderungen.

An der Spitze des rechten Gyrus rectus eine den übrigen entsprechende braune, matsche Stelle.

Die Piatrübung der Basis setzt sich fort auf Pons, Oblongata und das ganze Kleinhirn, ebenso auf die mediale Fläche beider Grosshirnhemisphären. Am rechten Schläfelappen geht sie allmählich in die oben beschriebenen gröberen Veränderungen in der Umgebung der Fossa Sylvii über. Die Gegend des Balkenspleniums und der Vierhügel ebenfalls in etwas dichtere Massen eingehüllt.

Rückenmark: Dura mässig dick. Epidurales Gewebe reichlich. An der Innenfläche durchweg glatt, keine Verwachsungen mit der Pia. Im mittleren Sacralmark auf der Vorderseite eine Blutmasse in das die Dura bedeckende lockere Gewebe eingebettet. Die extraduralen Teile der Rückenmarkswurzeln, soweit sie bei der Herausnahme des Rückenmarks mit herausgenommen waren, sind namentlich im ganzen Dorsalmark, weniger im Cervikal- und Lumbalmark, zu unförmigen klumpigen Gebilden angeschwollen, die teilweise einen Durchmesser von 1 cm erreichen. Die intraduralen Abschnitte der vorderen sowohl wie der hinteren Wurzeln, die in diese Klumpen eintreten, zeigen makroskopisch keinerlei Veränderungen, lassen sich auch unverändert durch die Klumpen hindurch mit Messer und Scheere verfolgen.

Die Pia des Rückenmarkes ist in ihrer ganzen Ausdehnung getrübt und rauh, am geringsten noch im obersten Cervikalmark; nach unten nimmt die Verdickung stetig zu. Von der Höhe des Durchtrittes der zweiten Dorsalwurzel durch die Dura an abwärts sind in die Pia eingelagert kleine knorplige Plättchen, deren Grösse ebenfalls nach unten zunimmt. Ueber der ganzen hinteren Fläche des Lumbalmarkes liegt eine flache unregelmässige Cruormasse zwischen Pia und Rückenmark.

Querschnitte durch das Rückenmark zeigen keine auffallenden Veränderungen.

Auf Frontalschnitten, die in grösserer Anzahl durch beide Hemisphären angelegt wurden, sieht man, wie die Verdickungen der Pia sich in die Tiefe der Furchen fortsetzen, stellenweise eine beträchtliche Dicke erlangen und dannn die Wirkungen auseinander drängen. An vielen Stellen sind die Wuchruungen scheinbar scharf von der Rinde abgegrenzt, an anderen greifen sie diffus auf dieselbe über. Besonders stark sind die Verdickungen im Grunde des Anfangsteiles der rechten Interparietalfurche. Die oben geschilderten Herde der rechten Hemisphäre stellen sich auf dem Schnitte als die Stellen der hochgradigsten Piaverdickung mit ungemein reichlicher Gefässentwicklung dar. Man sieht hier, im frischen Zustande blutrote, schwammige, weiche Zapfen mit den Hirnfurchen in die Tiefe dringen. Zwischen zwei solcher Zapfen erkennt man vielfach den Rest einer Windung. Circumscripte Tumoren sind nirgend vorhanden. Das Centrum ovale sowie die innere Kapsel und die grossen Ganglien sind frei von Veränderungen. Nirgend in den neugebildeten Massen irgend welche Erweichungen, Verkäsungen u. dergl.

Abstrichpräparate von den frischen Tumormassen zeigen ein Gemenge von kleinen rundlichen Zellen und roten Blutkörperchen.

Zum Zwecke genauerer mikroskopischer Untersuchung werden nach 2tägigem Verweilen in der Formollösung Stücke der verschiedensten Teile beider Grosshirnhemisphären mit und ohne Pia, des Kleinhirns, des Rückenmarks (z. T. mit Dura), mehrere der verdickten extraduralen Wurzelstücke

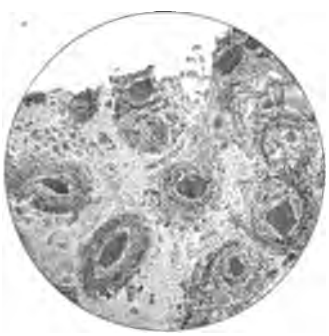


Fig. 1.

Aus der hochgradig verdickten Pia der rechten Hemisphäre. Färbung mit Haematoxylin (Ehrlich) und van Gieson. Zeiss AA. Ocular 1.

sowie der linke Bulbus olfactorius und ein Stück des fleischigen Tumors der Pia der rechten Convexität alsbald in Celloidin eingebettet und die Schnitte mit Urankarmin, Haematoxylin (Ehrlich) — van Gieson, Thionin, z. T. auch nach der Weigert'schen Mitosenfärbung gefärbt. Der Rest wurde in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. Von ihm kamen später behufs Markscheidenfärbung abermals Rinden- und Rückenmarkstücke, sowie auch die Hirnnerven und einige Rückenmarkswurzeln in Behandlung.

Bei mikroscopischer Betrachtung geben uns das klarste Bild und gleichzeitig über die Zusammensetzung und die Struktur der veränderten Massen Schnitte aus der hochgradig veränderten Stelle in der Umgebung der rechten Fossa Sylvii. Auf einem solchen sieht man die Hirnrinde von einer bis ·7 mm breiten Masse umgeben. Schwache Vergrösserungen (s. Fig. 1) zeigen in derselben Längs- und Querschnitte von stark erweiterten Gefässen, die von einem dicken Kranze kleiner rundlicher Zellen umgeben sind. An vielen Stellen fliessen die Kernmäntel benachbarter Gefässschnitte zusammen. Starke Vergrösserungen zeigen zwischen den Zellen nur hin und wieder ganz geringe Mengen eines ungeformten Gewebes. Ueberall bilden die Zellen selber direkt die Wandung der Gefässe. Die dem Lumen zunächst liegenden haben dabei häufig noch eine langgestreckte Form, während die darauf folgenden rasch kubische und rundliche Gestalt annehmen. Bei manchen Gefässen ist eine dem Gefässlumen zugekehrte, mehr oder minder deutliche, ganz feine, strukturlose Membran

wahrnehmbar. Die Zwischenräume zwischen den Zellmassen um die Gefässe sind von einem anscheinend ziemlich regellosen Gemenge von Geschwulstzellen und roten Blutkörperchen ausgefüllt. Stellenweise sieht man enorm erweiterte Capillaren, deren Wandungen nur immer auf kürzere Strecken Zellwucherung zeigen, durch dieselben hindurchziehen, dann wieder schwache Züge eines ungeformten Gewebes, aber auch solche, die dicker sind und den Charakter der pialen Bindegewebsbalken tragen. Die roten Blutkörperchen überall von normalem Aussehen, nirgend Pigmentschollen. Auf die darunterliegende Hirnrinde greift die Wucherung in mehr diffuser Weise über, ohne auffallende Beteiligung der Gefässe.

Dem geschilderten entsprechende Bilder geben Schnitte aus all den Teilen, wo die Pia hochgradig verdickt ist, also vor allem aus den braunen, weichen Stellen der rechten Hemisphäre und dem fleischigen Läppchen.

Eine ausgedehnte Untersuchung der verschiedensten Stellen beider Grosshirnhemisphären ergab, dass die Pia nirgends normalen Bau zeigt. Ueberall ist sie, mehr oder weniger stark, von Geschwulstzellen durchsetzt. Der typisch angiosarcomatöse Charakter tritt dabei nur an Stellen reichlicher Zellansammlungen deutlich hervor.

Als zweites wichtiges Factum ergab sich bei der Durchmusterung der Schnitte, dass ebenso allgemein, wie die Zellwucherung in der Pia, das Uebergreifen dieser Wucherung auf die Hirnrinde ist. Kein Lappen, keine Windung ist davon verschont. In bald grösseren, bald nur ganz geringen

Fig. 2.

Aus dem Wurm des Kleinhirns. Haematoxylin, van Gieson. Zeiss AA. Ocular 1.

Abständen dringen von der Pia ausgehend, deren Fortsätzen in's Gehirn folgend und mit diesen sich baumartig verästelnd, seltener in Begleitung der Gefässe, die Geschwulstzellen in die Rinde ein. Weiter in der Tiefe trifft man häufiger rundliche Zellhaufen, doch scheinen diese die Marksubstanz der Windungen nirgends zu erreichen. Auch von dem Plexus choroides des Seitenventrikels aus greift die Wucherung auf die benachbarten Grosshirnganglien über. Die oben öfter erwähnten Knötchen in der Rinde erweisen sich als Sarkomzellhaufen.

Was die Zellen selber anbetrifft, so ist ihr Bau überall der gleiche: ein bald mehr gestreckter, bald mehr kubischer, doch im grossen und ganzen rundlicher Kern mit geringem Protoplasmaleib. Im allgemeinen sind die grösseren Kerne blasser, die kleineren dunkler tingiert. In vielen derselben kleine, tief dunkel gefärbte Schollen, in anderen hin und wieder Vacuolen.

Das Kleinhirn zeigt die nämlichen Verhältnisse: diffuse Zellinfiltration der Pia, Uebergreifen der Wucherung auf die Rinde (Fig. 2). Von den Zellen der Körnerschicht lassen sich die Geschwulstzellen gut unterscheiden. Sie sind viel polymorpher und im Durchschnitt grösser.

Pons und Oblongata geben dasselbe Bild.

Das Rückenmark ist in seiner ganzen Ausdehnung in entsprechender Weise wie das Gehirn verändert. Um Wiederholungen zu vermeiden,

will ich nur folgende Punkte noch hervorheben: Graue Substanz sowohl wie weisse sind von kleinen Herden durchsetzt, letztere von der ganzen Peripherie aus, erstere nur vermittelst der hinteren eintretenden Wurzeln; nirgend aber findet sich ein Uebergreifen der Herde der grauen Substanz auf die weisse, noch der weissen auf die graue. Die Dura zeigt nur ganz vereinzelt, längs der Gefässe, einige Rundzellen. Das epidurale Gewebe ist stellenweise stark sarkomatös infiltriert und zeigt zahlreiche kleine Hämorrhagien.

Markscheidenpräparate (Weigert) lassen längs der Peripherie des Rückenmarks kleine helle Herde erkennen, im Dorsalmark auch zu beiden Seiten der hinteren Längsspalte. Im Cervical- und Lumbalmark ein Schulze'scher kommaförmiger Degenerationsstreifen in dem Gollschen Strang der einen Seite.

Die grossen Vorderhornzellen (Hoyer's Thioninfärbung) zeigen z. T. leidlich gute Structur; andere lassen Zerfall ihrer färbbaren Substanzportionen (am stärksten in den perinucleären Teilen) und leichte Blaufärbung der Kerne und der nicht färbbaren Substanzen erkennen.

An den Hirnnerven zeigten sich folgende Veränderungen:

Bulbus olfactorius beiderseits von breiten, dichten, teilweis confluierenden Zügen von Zellen von der Peripherie aus durchsetzt. Die grossen Ganglienzellen in ihrer Structur (Thioninfärbung) hochgradig verändert.

Optici. Das Querschnittsbild des rechten, 10 : 6 mm messend, wird zu zwei Dritteln seiner Ausdehnung von einer charakteristischen angiosarkomatösen Bildung eingenommen. Dieser sitzt an einer Seite wie eine Kappe der Nerv auf. Derselbe zeigt, nach Marchi behandelt, massenhafte feine schwarze Schollen. Ein Teil der Nervenbündel ist völlig degeneriert. Zwischen die einzelnen Bündel hinein haben sich dicke Zellzüge gedrängt. — Der linke Sehnerv (5 : 3 mm) zeigt gleichfalls das Hineinwuchern der Zellmassen von der Peripherie aus zwischen die Bündel. Seine Fasern in der gleichen Weise wie rechts entartet.

N. Trigeminus. Der rechte zeigt nicht nur das den ganzen Nerven umgebende Epineurium sowie das Perineurium der meisten Bündel stark sarkomatös infiltriert, sondern auch bei einer ganzen Reihe von Bündeln, die Scheiden der einzelnen Nervenfasern, so dass auf dem Querschnitt ein Maschenwerk von Sarkomzellen sich darbietet, in dessen Lücken immer eine oder mehrere Nervenfasern liegen. Diese selber sind zum grössten Teil anscheinend normal. Nach Marchi behandelte Stücke weisen nur ganz vereinzelte schwarze Schollen auf. — Der linke Trigeminus weniger stark infiltriert.

Ganz analoge Verhältnisse zeigen, in verschieden hohem Grade, sämtliche Hirnnerven. Zu den stärker befallenen gehören noch die beiden Trochleares sowie der rechte Oculomotorius.

Von den Rückenmarkswurzeln, die zur Untersuchung kamen, zeigte ein Teil nur einen Saum von Zellen an der Peripherie, ein anderer jedoch (z. B. die linke und rechte vordere I. Dorsalwurzel) Hineinwuchern in die Tiefe.

Nachtragen will ich noch, dass die grossen Pyramidenzellen der Centralwindungen beider Hemisphären durchgehend starke Veränderungen aufwiesen (Nissl'sche Färbung): diffuse Blaufärbung der nicht färbbaren Substanzen, Zerfall der Nissl'schen Körperchen, Dunkelfärbung des Kernes.

Fassen wir den anatomischen Befund des vorliegenden Falles zusammen, so ergiebt sich: 1. Sarkomatose der gesamten Pia des Gehirnes und Rückenmarkes, ausgehend vermutlich von der Convexität der rechten Hemisphäre. Hier, an den Stellen der hochgradigsten Veränderung, ausgesprochen angiosarkomatöser Charakter der Neubildung, der an den übrigen Stellen nicht immer so klar zu Tage tritt. Die Zellen selber bilden die

Wandung der Gefässe, folglich haben wir uns als Ausgangspunkt der Wucherung die Endothelien der Gefässe zu denken. 2. Ausgedehntes Uebergreifen dieser Wucherung auf die Substanz des Gehirns, Rückenmarkes, der Hirnnerven und Rückenmarkswurzeln, derart dass die Zellen zwischen die Fasern der genannten Teile hineinwachsen. Letztere selber haben nur in verhältnismässig geringem Grade gelitten.

Eine erste Zusammenstellung und Sichtung der bis dahin bekannten Fälle von multipler und ausgebreiteter Sarcombildung des gesamten Centralnervensystems rührt von A. Westphal[1]) her. Er fand mit seinem eigenen im ganzen 8 Fälle, Busch[2]) fügte dazu eine eigene Beobachtung und einen Fall von Schataloff und Nikiforoff.

In einer Reihe dieser Fälle handelt es sich um multiple Knotenbildung bald in der Substanz von Gehirn oder Rückenmark, bald in den Hüllen, bald in beiden; diffuse sarkomatöse Infiltration der Pia fand sich nur in den Fällen von Ollivier, Westphal, R. Schulz, Coupland und Pasteur, Busch, Schataloff und Nikiforoff, meist zusammen mit einem oder mehreren circumscripten Tumoren in Gehirn oder Rückenmark. Ollivier fand einen von der Pia ausgehenden skirrhösen Knoten im Kleinhirn und tumorartige Verdickung der hinteren Fläche der Pia mater spinalis; Westphal Sarkome im linken Thalamus opticus und Verdickung der Pia der Basis und des ganzen Rückenmarks; Coupland und Pasteur sahen in ihrem ersten Falle neben Sarkomen an der Innenfläche der Dura der hinteren Schädelgrube die Pia über Pons, Medulla oblongata und dem ganzen Rückenmark in ein Geschwulstgewebe verwandelt, im zweiten war die Unterfläche des Kleinhirns und Hinterfläche des Rückenmarkes von einem Geschwulstgewebe bedeckt; Busch konstatierte neben einem Tumor im Kleinhirn diffuse bis zu 3 mm starke Verdickung der Pia ebenfalls über Pons, Medulla und Rückenmark; Schataloff und Nikiforoff fanden „weissliche Plättchen" auf der Hirnbasis, über Stirn- und Schläfelappen, Kleinhirn, Brücke und Medulla oblongata, die Pia mater spinalis war diffus bis zu 1 cm verdickt. Im Falle R. Schulz handelte es sich weniger um eine diffuse sarkomatöse Infiltration der Pia des Rückenmarks, als vielmehr um eine „teils knollige, teils gelappte, teils festere, teils weichere" tumorartige Verdickung derselben bis zu 3 cm. Alle Autoren heben den Gefässreichtum hervor, einige bezeichnen die Geschwulstbildung direkt als Angiosarkom.

Aus dieser Zusammenstellung sehen wir, dass in keinem der Fälle die Pia in so ausgedehnter und allgemeiner Weise ergriffen war, wie in dem unsrigen.

---

[1]) A. Westphal. Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Archiv f. Psych. XXVI. S. 770.

[2]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. IX. S. 114.

Auf einen Punkt von Wichtigkeit muss ich noch eingehen. Alle angeführten Autoren sind darin einig, dass die Neubildung ausserordentlich wenig Neigung bezeige, auf die benachbarte nervöse Substanz des Gehirns resp. Rückenmarks überzugreifen. Ollivier, Coupland und Pasteur, Busch, Schataloff und Nikiforoff, Westphal heben ausdrücklich die völlige Intaktheit derselben hervor (bei letzterem war nur ein Teil der Hirnnerven infiltriert). Nur Richter sowie Cramer fanden in ihren Fällen von multiplen Sarkomen der Pia ein geringfügiges Uebergreifen auf das Rückenmark. Boettiger[1]) ist sogar, gestützt auf die bisherigen Beobachtungen, der Meinung, dass dies Verhalten charakteristisch sei für Sarkomatose gegenüber den luetischen Erkrankungen, die oft ganz ähnliche Bilder geben. Dass das durchaus nicht durchgehend zutrifft, zeigt zur Genüge unser Fall, in welchem das Uebergreifen der Wucherung auf Gehirn, Rückenmark und Nerven ein ganz allgemeines ist, sodass Bilder entstehen, die grosse Aehnlichkeit haben mit denen bei infectiösen Granulationsgeschwülsten[2]).

Was das Verhalten der nervösen Elemente selber betrifft, so fand sich, wie wir sahen, ziemlich weitgehende, doch durchaus nicht charakteristische Erkrankung der Ganglienzellen, während die Nervenfasern mit Ausnahme der Fasern des Sehnerven keine oder nur geringe Veränderungen erkennen liessen. Sicherlich ist wohl auch das Zugrundegehen der Optici nur Folge des lokalen Druckes, den die Geschwulst notwendigerweise auf dieselben ausüben musste. Jedenfalls verdient hervorgehoben zu werden, dass im allgemeinen die Nervenfasern, centrale wie periphere, sich ausserordentlich resistent gegen den Wucherungsprozess verhielten, sodass Veränderungen wenigstens mit unseren unvollkommenen Färbemethoden, die ja gerade auf den wichtigsten Teil, den Achsencylinder, nur einen Schluss gestatten, nicht nachgewiesen werden konnten.

Bestätigen kann ich noch, worauf Westphal in seiner Arbeit hinweist, dass im allgemeinen die Hirnnerven sich weniger widerstandsfähig gegenüber dem Hineinwuchern der Neubildung verhalten als die Rückenmarkswurzeln. Dagegen habe ich die von ihm beschriebenen Herde[3]) in den Nerven und im Rückenmark nirgend finden können.

---

[1]) Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkserkrankungen. Archiv f. Psych. XXVI. S. 679.

[2]) Wie ich nachträglich aus der kürzlich erschienenen Arbeit von Schlesinger (Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren) ersehe, kommt derselbe auf Grund einer Beobachtung aus dem Wiener path.-anat. Institut und einiger weiterer Fälle aus der Litteratur zu dem Resultat, dass in der Hälfte der Fälle vollkommenes Freibleiben der Rückenmarkssubstanz konstatiert wurde.

[3]) l. c. S. 776 und 778.

Die Brücke von Ornithorhynchus.

Von

Prof. TH. ZIEHEN
in Jena.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

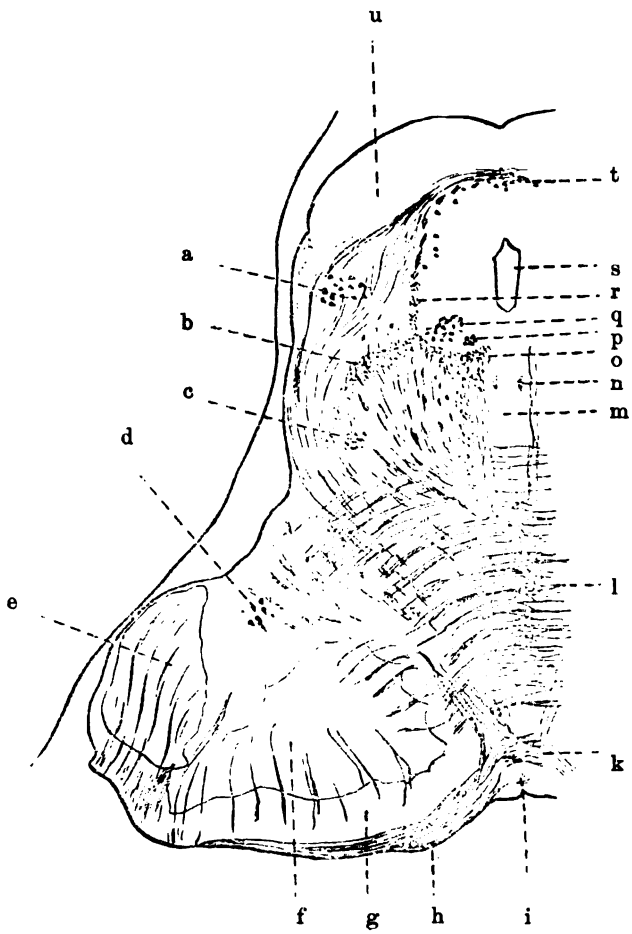
In meiner Monographie[1]) des Monotremen- und Marsupialiergehirns musste ich mich bezüglich der Brücke von Ornithorhynchus in manchen Punkten zweifelhaft ausdrücken, da nach Abzug der eingebetteten Gehirne mir nur solche zur Verfügung standen, welche in den basalen Teilen mehr oder weniger beschädigt waren. Ausgiebige Studien an einer lückenlosen Schnittserie gestatten mir jetzt, eine ausführlichere und in einzelnen Punkten auch correctere Darstellung des Aufbaues der Brücke von Ornithorhynchus zu geben. Eine solche bietet ein grosses allgemeines Interesse für die feinere Anatomie, weil manche Fasersysteme sich mit einer überraschenden Klarheit und Sicherheit verfolgen lassen. Andere Befunde sind freilich auch schwer zu deuten und gebe ich ohne weiteres zu, dass manche meiner Deutungen nur als vorläufige zu betrachten sind; ich muss mich in solchen Fällen damit trösten, „que j'aurais marqué l'écueil par mon naufrage".

---

[1]) Das Centralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. 1. Teil Makroskopische Anatomie. Jena, G. Fischer. 1897.

[2]) Auf die von Entstellungen und Unrichtigkeiten wimmelnde Arbeit von Elliot Smith (Journ. of. Anat. and Phys., Vol. 33) gehe ich wegen der illoyalen Tendenz, die ihr allenthalben anhaftet, nicht näher ein. S. klammert sich an Druckfehler, welche sich in die Figurenbezeichnung meiner Fig. 23 eingeschlichen haben; die einfache Vergleichung des ausführlichen und ganz eindeutigen Textes, namentlich auch der ausführlichen an der Figur sofort nachzuprüfenden Maassangaben hätten ihm zeigen müssen, dass es sich bei der Figurenbezeichnung um Versehen handelt. Die Bezeichnung Po (= Pons) ist versehentlich dem, wie ich im Text **ausdrücklich** bemerke, von Querfasern nicht bedeckten Kamm des Tuberculum cinereum beigelegt, und die Bezeichnungen XII und „Wurzellinie des seitlichen gemischten Systems" vertauscht; auch in der letzteren Beziehung ist der Text (S. 49) **absolut** eindeutig. Die erheblichen Unterschiede der Brücke des Ornithorhynchus von derjenigen der Placentalier und der Echidna mag Herr S. aus dieser Abhandlung kennen lernen. In einer späteren Arbeit werde ich auch das von S. bestrittene und allerdings zweifelhafte Vorkommen transversaler Fasern auf der abfallenden Fläche des Tuberculum cinereum besprechen. Dass ich die Hauptmasse der Ponsfaserung genau an der richtigen Stelle annahm, konnte S. zum Ueberfluss auch aus meinem Satz (S. 147) ersehen: Bei den Monotremen entspringt der Trigeminus am vorderen Brückenrand, bei den Marsupialiern am hinteren. Die Deutung der von Owen und anfangs auch von mir fälschlich so genannten, von Meckel bereits richtiger beurteilten Eminentia olivaris habe ich selbst zuerst corrigiert (Anat. Anz. 1897, S. 173); die nachträglichen Bemerkungen des Herrn S. kommen also etwa 1½ Jahre zu spät.

Ich knüpfe die Darstellung unmittelbar an die beistehende mit Hülfe des Edinger'schen Zeichenapparats entworfene Figur an. Diese stellt einen Schnitt dar, welcher basal durch die



Brücke, parietal durch den distalen Teil der vorderen Vierhügel geführt ist. Da die vorderen Vierhügel die hinteren ziemlich weit überwölben, ist unterhalb des vorderen Vierhügelganglions (u) das hintere Vierhügelganglion (a) noch deutlich sichtbar. Der basale Teil des Schnittes zeigt eine für das Brückengebiet sehr auffällige Configuration. Die Brückenfaserung (h) ist einschichtig und relativ dünn. Erst in proximalen Ebenen wird sie wesentlich mächtiger (über 1 mm). Sie ist nicht in voller Breite zu übersehen, da sie lateralwärts — dank dem geschweiften Verlauf der Brücke — hinter den Schnitt zu liegen kommt. Noch auffälliger ist das Verhalten der Brückenfaserung gegen die Mittellinie zu. Sie verliert sich hier in

einer grauen Masse, welche eine seichte mediane Furche zeigt. Auf der basalen Oberfläche dieser grauen Masse fehlen Querfasern fast vollständig. Es ist dies der eigenartige mediane Brückenzapfen meiner makroskopischen Beschreibung [1]). Das Echidnagehirn zeigt eine ähnliche freiliegende Bildung nicht. Innerhalb des medianen Brückenzapfens findet man erst in einer gewissen Tiefe (d. h. Entfernung von der Oberfläche) die der Brückenformation entsprechenden Kreuzungen (k). Sie zeigen etwa das Bild des Stratum complexum der Brücke der meisten Placentalier mit der Abweichung, dass eingeflochtene Längsbündel fast völlig fehlen. Der Brückenzapfen selbst zeigt dorsalwärts einen medianen und rechts und links je einen lateralen Fortsatz. Ersterer lässt sich weit in die Oblongata hinein verfolgen. Er bildet den ventralen Abschnitt des säulenförmigen, bei Ornithorhynchus sehr stark entwickelten Kerns der Raphe, d. h. der grauen Substanz, welche die beiden Schnitthälften trennt. Der laterale Fortsatz lässt sich gleichfalls spinalwärts bis weit hinter den hinteren Ponsrand verfolgen. In distalen Ebenen ist er durchweg in zwei leidlich scharf geschiedene Ausläufer, einen medialen und einen lateralen, gespalten. Der Zusammenhang des lateralen Fortsatzes mit dem medianen Brückenzapfen ist bald mehr, bald weniger deutlich. Der Raum zwischen dem medianen und dem lateralen Fortsatz zeigt in distalen Ebenen ein sehr charakteristisches quergeschnittenes Faserfeld, welches wahrscheinlich der medialen Schleife entspricht. Auf dem dargestellten Schnitt ist es bereits in der Auflösung begriffen: man sieht allenthalben aus seinem Areal Fasern steil dorsolateralwärts abziehen. Verfolgt man das Feld durch die Oblongata, so ergiebt sich, dass es sich grösstenteils aus Fibrae arcuatae internae aufbaut, welche aus dem gekreuzten Hinterstrang bezw. Hinterstrangskern kommen. Eine Schleifenkreuzung en masse findet sich bei Ornithorhynchus ebenso wenig wie eine Pyramidenkreuzung en masse [2]). Dass der mediane Brückenzapfen im wesentlichen dem Brückenkern der Placentalier entspricht, ist wohl kaum zu bezweifeln. Manche Brückenfasern wenden sich auch zu dem soeben erwähnten lateralen Fortsatz. Es ist nun sehr interessant, dass in diese Brückenformation zahlreiche Fasern steil in ventromedialer Richtung eintreten: ein Teil endigt (bezw. entspringt) im lateralen Fortsatz des Brückenzapfens, ein anderer lässt sich medial von diesem Fortsatz in die Hauptmasse des Zapfens verfolgen. Ich möchte bei dieser Sachlage glauben, dass die Brücke von Ornithorhynchus in der Hauptsache dem spinalen Brückensystem

[1]) In distalen Ebenen wird dieser Zapfen von den proximalsten Abducensfäden durchsetzt; man sieht denn auf einem Schnitt lateral die distalsten Ponsfasern, welche leicht geschweift verlaufen, medial den Brückenzapfen und die durchtretenden Abducensfasern. Smith hat diese proximalen Abducensfäden übersehen.

[2]) Vergl. meine Aufsätze im Anat. Anz. 1897 und 1899.

Bechterew's[1]) entspricht. So würde auch verständlich, dass, wie ich schon in meiner Monographie hervorgehoben, bei beiden Monotremen der Trigeminus an dem vorderen Rand der Brücke entspringt: das „cerebrale Bündel" Bechterew's ist eben verkümmert. Der weitere Verbleib der eben erwähnten ventromedial absteigenden bezw. dorsolateral aufsteigenden Fasern lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Ein Hauptteil scheint zur lateralen Schleife zu gelangen. Eine solche Verbindung ist bekanntlich auch bei dem Kaninchen nachweisbar. So soll z. B. Mingazzini[2]) nach Durchschneidung des linken Brückenarms bei einem neugeborenen Kaninchen u. a. auch eine Entwicklungshemmung der linken lateralen Schleife gefunden haben. Sehr schwer ist die Lage der Pyramidenfasern zu bestimmen. In der Oblongata sind sie an der ventralen Oberfläche vermöge ihres feinen Kalibers leicht zu verfolgen. Gegen den Pons zu nehmen sie sichtlich an Zahl ab. Man hat den Eindruck, dass ein grösserer Teil sich in Fibrae rectae der Raphe verwandelt. Der Rest scheint sich allmählich längs des lateralen Fortsatzes des Brückenzapfens dorsolateralwärts zu verschieben. Dabei ist zu betonen, dass es überhaupt noch fraglich ist, ob Ornithorhynchus eine Pyramidenbahn im gewöhnlichen Sinn, d. h. eine ununterbrochene corticospinale Bahn zukommt.

Dorsal von der Ponskreuzung[3]) folgt eine zweite sehr ausgiebige Kreuzung (l), welche z. T. auch den medianen Fortsatz des grauen Brückenzapfens durchsetzt. Die Fasern dieser zweiten Kreuzung lassen sich in fast concentrischen Bögen bis in das dorsal vom Hauptkern des Trigeminus gelegene Gebiet verfolgen. Es ist mir wahrscheinlich, dass es sich um die Trigeminusbahn zweiter Ordnung handelt, also um Fasern, welche aus dem Kern des Trigeminus entspringen.

Dorsalwärts von dieser Kreuzung folgt der breite dorsale Abschnitt des Säulenkerns der Raphe (s. o.). Er wird von ziemlich spärlichen, fast wagrecht verlaufenden Fasern durchsetzt. In der Nathlinie zeigt er einen feinen schwärzlichen Streifen, welchen man etwa einem geflochtenen Strick vergleichen könnte. Es handelt sich hier teils um aufsteigende, teils um wagrecht eintretende, teils auch längsverlaufende Fasern. Im Seitenteil der Raphe fällt das Bündel n auf, welches sich mit grösster Sicherheit bei Ornithorhynchus während seines ganzen, höchst interessanten Verlaufs verfolgen lässt. Distalwärts sieht man es nämlich langsam sich in der Raphe dorsalwärts verschieben und schliesslich im ventralen Teil des Höhlengraus des

[1]) Vergl. Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, 2. Aufl. Leipzig 1899. S. 394 ff. Der Fasciculus verticalis pontis Bechterew's scheint mir keine grosse Rolle zu spielen.

[2]) Arch. per le scienze med. 1890 (mir nur in Referaten zugänglich) und Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 1891.

[3]) In höheren Ebenen schiebt sich hier noch ein eigentümlicher Körper — Bandkörper — ein, welcher dem Ganglion bezw. Corpus interpedunculare entspricht.

hinteren Vierhügelgebietes verlieren. Es entspricht hier also einem Teil der von Schütz beschriebenen Fasern. Proximalwärts verschiebt sich der Querschnitt des Bündels mehr und mehr in ventraler Richtung. Weiterhin liegt es ventralwärts von der Bindenarmkreuzung. Zeitweise wird es von Kreuzungsfasern dichter durchsetzt; ob es selbst an diesen Kreuzungen beteiligt ist, ist sehr zweifelhaft. Am vorderen Ponsrand löst es sich endlich auf und seine Fasern steigen zu dem Bandkörper, dem Corpus interpedunculare herab. Es handelt sich hier wahrscheinlich um ein Bündel, welches dem von Ganser bei dem Maulwurf und der Feldmaus beschriebenen homolog ist[1]). Auch schlage ich vor, es kurz als Ganser'sches Bündel zu bezeichnen.

Das hintere Längsbündel ist sofort kenntlich. Sehr deutlich sieht man aus demselben Bündel längs der Raphe senkrecht ventralwärts absteigen. Seltsamerweise hat man neuerdings diese Bündel wenig beachtet. Wernicke[2]) kannte sie bereits und leitete sie von der Linsenkernschlinge her. Obersteiner, Edinger, Köllikor, Bechterew, Cramer erwähnen sie, so viel ich sehe, nicht. S. Ramon y Cajal[3]) führt jedoch einen Zuzug aus den grossen Zellen der Formatio reticularis alba („corriente llegada de las células de la substancia reticular blanca") zum hinteren Längsbündel an (z. B. auch bei der Maus). P. Ramon y Cajal[4]) erwähnt hingegen in seiner Specialarbeit über das hintere Längsbündel der Reptilien diese Fasern nicht, obwohl ich sie auch bei Lacertiliern unzweifelhaft nachweisen konnte. Bei dem Hühnchen hat v. Gehuchten[5]) sie abgebildet. Bei Ornithorhynchus sind sie so deutlich, dass jede Verwechselung (etwa mit Oculomotoriusfasern etc.) völlig ausgeschlossen ist. Ausgezeichnet entwickelt finde ich sie auch bei der Ratte. Bei Echidna finde ich sie gleichfalls. Wohin sie centralwärts gelangen, liess sich nicht feststellen. Ich möchte annehmen, dass sie zum Säulenkern der Raphe, vielleicht auch zum Brückenkern in Beziehung stehen.

Zwischen den beiden Längsbündeln kann man in dem Säulenkern der Raphe noch einen stärkeren Zellhaufen unterscheiden, welcher cerebralwärts stärker wird, zahlreiche dorsomedial aufsteigende Fasern empfängt, von der Meynert'schen Kreuzung durchsetzt wird und ein starkes median gelegenes Längsbündel bildet. Die Bedeutung dieser Formation vermochte ich noch nicht festzustellen.

---

[1]) Morph. Jahrb. Bd. 7. Kölliker bildet es bei dem Kaninchen ab. Handb. d. Gewebelehre. 6. Aufl. Fig. 621. Ich füge noch hinzu, dass das Ganglion tegmenti dorsale Gudden's auch bei Ornithorhynchus nicht fehlt.

[2]) Lehrb. d. Gehirnkr., Kassel, 1881, Bd. 1, S. 92 ff.

[3]) Anales de Hist. nat. 6. II. 1895 u. Beitrag zum Studium der Med., oblong. Leipzig, 1896, S. 59 und Fig. 16.

[4]) Revista trimestr. micrograf. Bd. 2, S. 153, 1897.

[5]) Anat. du syst. nerv. de l'homme. 2. Aufl., 1897, S. 872 u. Fig. 599.

Das Höhlengrau lässt in seinem ventralen Teil zwei Zellhaufen, einen grösseren helleren und einen kleineren dunkleren erkennen. Letzterer liegt ventromedial vom ersteren und verdankt seine schwärzliche Farbe einem reicheren Geflecht markhaltiger Nervenfasern. Seine Deutung ist nicht ganz sicher, wahrscheinlich handelt es sich um eine distalwärts versprengte Gruppe des Oculomotoriuskerns. Proximalwärts lässt er sich einige Schnitte weit verfolgen, verschwindet dann für einige Schnitte und kehrt dann in derselben Form als typischer Oculomotoriuskern[1]) wieder. Der hellere Kern ist als Trochleariskern anzusprechen. Aus ihm entwickeln sich lateralwärts die Wurzelbündel des Trochlearis, um sehr bald teils medial, teils lateral von der Aquäductwurzel des Trigeminus in die Längsrichtung spinalwärts umzubiegen und schliesslich in bekannter Weise in das Velum medullare[2]) behufs Kreuzung einzubiegen. Auf die wechselnden Lageverhältnisse des longitudinalen Schenkels der Trochleariswurzel hat schon Duval[3]) die Aufmerksamkeit gelenkt. Bei dem Menschen liegt er medial von der Aquäductwurzel des Trigeminus, bei der Katze lateral, bei den Nagern (Ratte und Kaninchen) im Feld der Aquäductwurzel selbst. Ornithorhynchus bietet auch insofern eine weitere Variation, als man statt eines stärkeren, mehrere schwächere Bündel findet.

Die Aquäductwurzel des Trigeminus zeigt die bei allen Mammaliern wiederkehrende Lage und eine auffällige Mächtigkeit. Bemerkenswert ist auch die starke mediane Anhäufung ihrer Kernzellen über dem Aquäduct bei Ornithorhynchus und Echidna. Die Abgrenzung der Aquäductwurzel vom hinteren Längsbündel lässt sich nicht sicher durchführen. Der Durchmesser der einzelnen Kernzellen beträgt im Durchschnitt 31 μ (bei Echidna 40 μ).

Die Meynert'sche Haubenkreuzung wird erst in cerebraleren Schnittebenen deutlich, auf dem abgebildeten Schnitt ist sie nur durch vereinzelte Fasern vertreten. Cerebralwärts wird sie erheblich mächtiger.

Der Bindearm ist mit b bezeichnet. Die Kreuzung der Bindearme findet erst in centraleren Ebenen statt. In der Nähe des Bindearmquerschnitts liegt ein merkwürdiges auf der Figur mit c bezeichnetes Bündel, welches dank seiner intensiven schwarzen Färbung und seiner charakteristischen Gestalt bequem

[1]) Die distalen Oculomotoriusfasern sammeln sich zunächst in einem schon von Köllicker bei Echidna beobachteten cerebralwärts verlaufenden Längsbündel. Bei Echidna finde ich ähnliche Verhältnisse, nur liegt der Oculomotoriuskern mehr basalwärts neben der Raphe weniger im Höhlengrau. Der Austritt des Oculomotorius erfolgt an der vorderen lateralen Peripherie des Corpus interpedunculare.

[2]) Beiläufig bemerke ich, dass bei Ornithorhynchus das Velum medullare anticum unzweifelhaft auch Fasern aus der lateralen Schleife erhält (Hirnklappenschleife). Vgl. ähnliche Angaben Obersteiner, nervöse Centralorgane, 3. Aufl., 1896, S. 311; Kölliker l. c., S. 392. Schwalbe; Neurologie, S. 644; Henle, Nervenlehre, S. 273.

[3]) Journ. de l'anat. et de la phys. 1878, S. 456, 1879, S. 494 u. 504.

zu verfolgen ist. Spinalwärts vermochte ich es bis in die Ebenen des Velum medullare anticum zu verfolgen, woselbst es lateralwärts vom hinteren Längsbündel gelegen ist. Cerebralwärts kreuzt es sich mit dem Bindearm, indem es sich mehr und mehr lateralwärts verschiebt, während jener medialwärts rückt. Weiterhin verliert es sich in dem lateralen Teil der Haube; vielleicht schliesst es sich der vorderen Vierhügelschleife an. In einzelnen Teilen seines Verlaufs erinnert es an die centrale Haubenbahn Bechterew's, der Gesamtverlauf weicht jedoch von dem der centralen Haubenbahn zugeschriebenen sehr erheblich ab.

Die aufsteigenden Fasern am Seitenrand der Haube gehören dem hinteren Vierhügelarm, z. T. auch der lateralen Schleife an. Die Faserquerschnitte lateral vom hinteren Vierhügelganglion gehören wohl wenigstens zum Teil auch dem für den vorderen Vierhügel bestimmten Teil der lateralen Schleife an[1]).

In der Masse des vorderen Vierhügels lassen sich bezüglich der Faserverteilung vier Schichten unterscheiden, eine sehr mächtige oberflächliche, faserarme, eine zweite, welche von Fasern in sehr verschiedenen Richtungen durchzogen wird, eine dritte, welche auf Frontalschnitten zahlreiche compacte Bündelquerschnitte zeigt, und eine vierte der Tangential- und Bogenfasern. Sehr entwickelt ist auch das System der Radialfasern.

Der starke centrale laterale Vorsprung des Schnittes enthält das Kerngebiet des Trigeminus. Die grauen Massen e und f stellen den Hauptkern der sensiblen Wurzel dar. In g erscheint die spinale Trigeminuswurzel noch quergeschnitten. Lateralwärts schickt sich die sensible Wurzel zum Austritt an. Der Austritt der motorischen Wurzel erfolgt erst etwas weiter cerebralwärts zwischen g und dem Feld der Brückenfasern h, welches letztere alsdann sich weiter medialwärts gezogen hat. Das Ursprungsfeld des motorischen Trigeminus nimmt den breiten Raum ein, welcher sich dorsal an den sensiblen Hauptkern anschliesst. Motorische Kernzellen sind auf dem abgebildeten Schnitt nur in spärlicher Zahl bei d zu sehen. Cerebralwärts treten hier starke Zellhaufen auf, deren Zusammenhang mit der motorischen Wurzel unmittelbar nachzuweisen ist.

Sehr viel schwieriger ist die Deutung der grauen Massen, welche in die medialwärts vom Trigeminusgebiet absteigenden Fasermassen eingelagert sind. Auf dem dargestellten Schnitt ist keine dieser grauen Massen scharf abgegrenzt. Cerebralwärts grenzt sich bald die Substantia nigra als schräggestellte langgestreckte Masse ab. Spinalwärts tritt in den schrägen Faserbündeln ein mächtiger Kern auf, dessen Deutung mir noch nicht sicher gelungen ist. Der Kern der lateralen Schleife ist auf dem in der Figur wiedergegebenen Schnitt nicht mehr scharf begrenzt. In distaleren Ebenen ist er sehr mächtig entwickelt.

[1]) Vergl. Kölliker, l. c. Fig. 561.

Die Unterscheidung der einzelnen Bündel innerhalb der tangentialen und bogenförmigen Fasern in der Umgebung des Höhlengraus begegnet ähnlichen Schwierigkeiten wie bei den Placentaliern. Die äussersten werden im wesentlichen noch von den Fasern der lateralen Schleife gebildet und sind teils für das gleichseitige, teils für das gekreuzte hintere Vierhügelganglion bestimmt. Auf diese folgen Fasern, welche schräg in der Richtung auf den medianen Brückenzapfen absteigen und vielleicht wenigstens teilweise auch der Forel'schen Kreuzung entsprechen, ferner die Fasern der Meynert'schen Kreuzung und endlich auch Fasern, welche wohl als die centrale Fortsetzung der Aquäductwurzel aufzufassen sind und sich eng an die einzelnen Bündelquerschnitte der letzteren anschliessen.

Zusammenfassend möchte ich folgende Punkte als besonders bemerkenswert hervorheben:

1. Das fast vollständige Fehlen einer oberflächlichen Brückenfaserschicht in der Mittellinie.
2. Die Zusammendrängung des Brückengraues auf einen medianen Zapfen.
3. Die ausgiebige Verknüpfung der lateralen Schleife mit dem Brückengrau.
4. Die starke Entwickelung des Quintussystems; dazu ist auch die Ausbildung der medianen Zellanhäufung des Aquäductkernes zu rechnen.
5. Die Beziehungen des Ganser'schen Bündels zum Höhlengrau und zum Bandkörper (Corpus interpedunculare).

Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem.

Kritisches Sammelreferat

von

Dr. A. FRIEDLÄNDER
Assistenzarzt der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M.

(Fortsetzung aus Bd. VI, Heft 4.)[1])

III. Kapitel.

Zusammenfassende Bemerkungen über die Aetiologie der Typhuspsychosen.

Es muss daher nach anderen Ursachen geforscht werden.

Hemkes (65) sagt schon 1876, dass die Fälle von Irresein nach Typhus, in welchen nur geringe Anämie oder Hyperämie sowie

[1]) Im vorigen Heft war versehentlich gesetzt worden „Schluss" folgt, statt „Fortsetzung" folgt, was wir hiermit berichtigen.

leichtes Oedem des Gehirns und seiner Umhüllungen bestehe, bei geeigneter Behandlung in Genesung übergehen, während in den Fällen, wo bereits Degeneration der Ganglienzellen sowie bedeutende Gefässveränderungen eingetreten sind, sich eine unheilbare Psychose entwickeln wird. Müller (95) (1881) wendet sich gegen die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges der im Prodromalstadium auftretenden geistigen Störungen mit dem Typhus. Die Seltenheit dieser Fälle verglichen mit der Häufigkeit des Typhus sprechen ihm mehr für ein zufälliges Zusammentreffen beider Arten von Erkrankung. Kraepelin (1) sieht sich genötigt „für die in den verschiedenen Stadien des Typhus auftretenden Geistesstörungen auch eine differente Entstehungsweise anzunehmen".

A. Initialdelirien.

Und so findet er für die Initialdelirien abgesehen von individuellen Momenten in der toxischen Wirkung des specifischen Typhusfermentes die Hauptursache. Aeltere Anhänger dieser Ansicht citiert Aschaffenburg (45); er erwähnt Griesinger (244), der 1857 erklärte, dass die Hirn- und Nervenerscheinungen der ersten Periode des Typhus ganz überwiegend als toxische, als bedingt durch den anomalen Eindruck des inficierten Blutes auf die Nervenapparate und durch deren veränderte Ernährung betrachtet werden müssen. Maudsley (147) sagt (Uebersetzung von Böhm, 1870), dass unstreitig das Virus acuter fieberhafter Krankheiten, wie des Typhus, einen positiven Einfluss auf die obersten Nervencentren hat und entweder ein maniakalisches Delirium verursacht oder zuweilen auch mehr oder minder langandauerndes Irresein. Kirchhoff (148) denkt an Veränderungen in der Blutmischung, die auf das Gehirn als eine chemische Schädlichkeit einwirken könnten. Aschaffenburg (l. c.) wendet sich auch gegen den Einwand, die Initialdelirien könnten durch das Fieber allein erzeugt werden. (Siehe oben.) Kraepelin (l. c.) wies schon darauf hin, dass alle jene Momente wie Fieber, Complicationen u. a. m. erst später zur vollen Entwickelung kämen, oft erst zu einer Zeit in Erscheinung träten, zu der die Alienation des Prodromal- oder Initialstadiums bereits voll entwickelt sei. Aschaffenburg erinnert nun daran, dass sich eine Beziehung der Fieberhöhe zu der Intensität der psychischen Erscheinungen nicht auffinden lässt (vergleiche das oben Gesagte) und dass gerade die Fälle, in denen nachweislich die geistige Störung vor der Temperatursteigerung eintrat, wohl durchaus beweisend sind, dass es nicht die Temperaturerhöhung sein kann, die diese Psychosen auslöst, und citiert Gerhardts (176) Erklärung der oben mitgeteilten Fälle, bei denen unter Temperaturabfall schwere psychische Symptome entstanden, die mit dem erneuten Anstieg der Temperatur sofort wieder verschwanden. Befriedigender als Liebermeister (175) sagt Gerhardt (l. c.): Es könne sich irgend ein Nebenproduct der Lebensthätigkeit des Typhusbacillen entwickeln, das gleichzeitig die Wärmebildung herabsetzt und die Hirnrinde beeinflusst wie ein narcotisches Alcaloid. Liebermeister denkt in seinen von ihm beobachteten Fällen von „Gehirnreizung mit Depression der Temperatur" an eine direkte Reizwirkung der erhöhten Temperatur auf das Gehirn, und auf das der Regulirung der Temperatur vorstehende Centrum. Für Gerhardts Auffassung sprechen einige von Aschaffenburg (45) mitgeteilte Befunde; so die von Brieger und Wassermann (149), die in 2 Typhusfällen

aus der Milz, der Leber und den Nieren ausserordentlich giftig wirkende Eiweisskörper darstellen konnten, während die Culturversuche mit der Milz, den Nieren und den Mesenterialdrüsen negativ blieben. (Siehe dagegen die spätere Mitteilung.) Also nicht ausgebreitete Infection, sondern Intoxication. Ebenso tritt Sirotinin (150) dafür ein, dass nach Injection von Typhusbacillen bei Versuchstieren nicht an Infection sondern an Intoxication zu denken sei, und beobachtete dieser Autor auch beträchtliches Sinken der Temperatur nach erfolgter Injection bei einigen Tieren. Referent kann über die Ergebnisse fremder und eigener Untersuchungen, soweit sie sich auf diesen Punkt beziehen, mitteilen, dass bei den Tierexperimenten (mit abgetöteten Kulturen von Bacterium coli commune und Bacill. typhi bei Kaninchen und Meerschweinchen angestellt) ein einigermassen reguläres Verhalten der Körpertemperatur nicht zu konstatieren war. Bei den meisten Tieren trat selbst nach Einverleibung geringer Mengen der Kulturen mehr oder weniger beträchtliches Fieber in Erscheinung; bei einzelnen kam es zu keiner deutlichen Reaction. Ein beträchtliches Sinken der Eigenwärme hat Referent nie beobachtet. Die Deutung der Temperaturen ist übrigens bei allen diesen Versuchen durch die grossen Tagesschwankungen in der Körperwärme der gesunden Tiere ausserordentlich erschwert. Es kann an dieser Stelle auf diesen Punkt und auf die Ergebnisse beim Menschen (Fraenkel (151), Kraus und Buswell (152) u. A.) nicht näher eingegangen werden. Die Annahme toxischer Veränderungen (meist irreparabler) wird durch den von uns bereits im ersten Kapitel unseres Referats wiedergegebenen Befund Nissl's (42) gestützt; dieser fand ausgedehnte Zellveränderungen (toxischer Natur), und müssen wir uns hier wieder Curschmanns (34) erinnern, dem bei einem an schwerem Typhus Verstorbenen die Züchtung von Bacillen aus dem Brust- und Halsmark gelang, welche durchaus Aehnlichkeit mit dem Typhuserreger darboten. Liesse sich bei allen Fällen, die schwere Gehirn- oder Nervenerscheinungen bei Lebzeiten der Typhuskranken darboten, bei der Section nachweisen, dass eine Invasion von Typhusbacillen in das Centralnervensystem stattfand, dann dürften wir wohl eine direkte Läsion der Ganglienzellen und Nervenfasern annehmen; wäre auch die Annahme einer mechanischen Einwirkung der massenhaften Bacillenleiber auf die feinen und zarten Gebilde, wie sie Ganglienzellen darstellen, nicht von vorneherein von der Hand zu weisen, so läge es doch viel näher, gerade nach den Entdeckungen Brieger's und Wasserman's (l. c.), Nissl's (l. c.), Bouchard's und Lépines (l c.) an eine toxische Einwirkung zu denken. Letzterer werden wir bei der Erklärung spinaler und peripherer Affectionen (Korsakow (38) u. v. A.) mehrmals begegnen. Curschmann's (l. c.) Befunde werden gestützt und angegriffen. Mensi, Enrico, e Tito Carboni (229) züchteten sowohl aus der Milz wie aus dem eitrigen Meningealinhalt den Ebert'schen Bacillus. Hugot (240) gelang ein Gleiches. Quincke (217) fand bei 9 Typhusleichen in 8 Fällen im Dorsal- und Sternalmark, in sieben Fällen in der Milzpulpa Typhusbacillen. Borges (168) konnte bei 37 Untersuchungen von 10 Fällen nur in einem Falle Typhusbacillen nachweisen, Eisenlohr's (177) Untersuchung ergab das Vorhandensein von Bacillen und Coccen im unteren Teile der linken Centralwindung, in der Medulla oblongata in der Höhe des Hypoglossus-, des Glosso-

pharyngeuskernes, der Pyramidenseitenstränge etc. Nach dem positiven Ausfall der Gramfärbung hält der Verfasser den Bacillus nicht für identisch mit dem Ebert'schen. Der Coccus war ein Eitercoccus. Genauere Differenzierung war unmöglich, da die Kulturen nicht angingen. Es handelte sich nach E. jedenfalls um eine Mischinfection. Neben anderen Autoren hebt Vincent (233) die grosse Bedeutung der Mischinfectionen beim Typhus hervor. Dieser erhielt in 6 Fällen unter 19 (Gelatineknlturen) neben dem Typhusbacillus zweimal Streptococcen, einmal Bacterium coli commune, einmal Proteus vulgaris, zweimal „unbestimmbare Microben". Wassermann (l. c.) sah in 6 von 30 Fällen Mischinfection mit Streptococcen. Dieser erblickt die Ursache des meist ungünstigen Verlaufes nicht mit Vincent (l. c.) darin, dass auf dem Boden solcher Mischinfection die Virulenz des Typhusbacillus sich steigere, sondern einfach in der Summierung der beiden Infectionen. Bei der Besprechung der typhösen Meningitis kommen wir auf diese Frage zurück. Das Tierexperiment Thoinots und Masselins (153), dem wir noch begegnen werden, fiel für Curschmann (l. c.) aus. Nach Einverleibung von Reinkulturen des Staphylococcus aureus und des Bacterium coli commune (Injectionen in die Ohrvene von Kaninchen) traten Erscheinungen seitens der centralen Nervenapparate auf und erhielten sich die Infectionserreger bis zu 6 Monaten in virulentem Zustande im Rückenmark. Resümieren wir kurz, so müssen wir, bei dem heutigen Stande der Frage und so lange weitere Untersuchungen keine neuen Gesichtspunkte aufdecken, festhalten: Die Initialdelirien werden durch die Typhotoxine ausgelöst; die Initialdelirien sind Vergiftungspsychosen und verlaufen in ca. 50 pCt. tötlich, da die Toxalbumine (oder andere Toxine) schwerste Veränderungen in den Ganglienzellen setzen. In Fällen, wo wir schwere Alienationen subfebril, afebril oder unter niedrigem Fieber auftreten sehen, haben wir vielleicht an eine Beeinflussung des Wärmecentrums durch die Typhotoxine zu denken im Sinne einer Hemmung desselben. Fällt die Wirkung der Stoffwechselprodukte der Bacillen weg (in späteren Stadien der Erkrankung, unter dem Einflusse der Medication, z. B. durch Kochsalzinfusionen etc.), so gelangt das Fieber, als Ausdruck einer Reizung des Wärmecentrums, zur Herrschaft.

B. Febrile Psychosen:

Gehen wir jetzt zu den febrilen Psychosen über, so finden wir ziemlich übereinstimmend von den Beobachtern angegeben, dass mit dem ausgebildeten Krankheitsprocesse auch die Psychose erscheine. Näheres darüber wurde im vorigen Abschnitte bei den statistischen Mitteilungen angegeben. Bäumler (57) 1867 meint bezüglich des Fiebers „dass hohe Temperaturen mit bedeutenden Remissionen von den Kranken besser vertragen werden, als niedrigere mit nur geringem morgendlichen Nachlass." Ein Zusammenhang direkter Natur zwischen dem Grade des Fiebers und der Schwere der psychischen Erscheinungen ist nicht auffindbar. Individuelle und andere Factoren spielen eben wie bei allen Erkrankungen auch eine grosse Rolle. Die Fieberdelirien sensu strictiori dürften auszuschliessen sein; bei ihnen weisen verschiedene Momente auf einen direkten Zusammenhang zwischen Psychose und Fieber hin. Kraepelin sagt (l. c. S. 288): „Wir sind zu dem Schlusse berechtigt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Psychose zu einer Zeit auftritt, wo das Fieber

seine mittlere Höhe bereits erreicht hat und wo auch die Circulationsstörungen schon bis zu einer gewissen Ausbildung gekommen sind." Nach diesem Autor geht aber der Verlauf des Fiebers und der geistigen Störung nicht immer Hand in Hand. In mehr als einem Viertel der Fälle schliesst die psychische Erkrankung mit dem Abfall des Fiebers und dem Eintritte der Reconvalescenz nicht ab, sondern sie setzt sich in veränderter Form Monate, Jahre hindurch fort.

C. Asthenische Psychosen.

Betrachten wir schliesslich die asthenischen Psychosen vom Kraepelin'schen (1) Standpunkte aus, so finden wir bei diesem die mit der der meisten Bearbeiter dieses Gegenstandes sich deckende Ansicht, dass die Hauptmomente dieser Categorie von geistigen Störungen in der durch den Typhus gesetzten allgemeinen Erschöpfung und mit derselben einhergehenden Unterernährung des Centralnervensystems zu suchen seien. Je länger das Fieber auf der Höhe bleibt, je länger die Fieberperiode dauert, je schwächer ein Individuum zur Zeit, da es erkrankte, war, je stärker die Prädisposition ist (wir haben früher gesehen, dass diese gerade bei den asthenischen Psychosen eine grosse Rolle spielt), umso leichter kommt es zur Entwickelung der Alienation, umso länger dauert eine einmal eingetretene, umso leichter führt sie zur Unheilbarkeit. Weniger von Bedeutung als das Fieber und die durch dasselbe verursachten Störungen sind alle andern auch früher schon erwähnten Momente, die beim Typhus abdominalis zur Entwickelung gelangen. Den Complicationen kann nur ein gewisser, nicht sehr erheblicher Einfluss auf die Entstehung der asthenischen Psychosen zugeschrieben werden. Vielleicht spielen die Darmblutungen eine gewisse Rolle, da sie sicherlich zur Entkräftung des Organismus beitragen können, gleichwie die geringe Ernährung des fiebernden Typhuskranken, die aus diätetisch-therapeutischer Ueberlegungen entspringt. Vergl. Cheron (82), Barbelet (77). — Pilgrim (116) findet gleichfalls das postfebrile Irresein nicht von der Fieberhöhe abhängig sondern vom Ernährungszustand. Postfebril nennt er jene Fälle, die in der Reconvalescenz acuter Krankheiten zur Ausbildung gelangen. Murchison (84) war schon 30 Jahre früher zum gleichen Ergebniss gekommen. Er fand, das die in der Reconvalescenz auftretenden Alienationen als Schwächezustände aufzufassen seien, selbst bei wochen- und monatelanger Dauer meist gut ausgingen und als Folge einer Unterernährung des Gehirns betrachtet werden müssten. Haben wir also bei den Initialdelirien an ein toxisches Ferment zu denken, welches vor der Ausbildung des typhösen Krankheitsprocesses, der sich kenntlich macht durch Fieber, Milzschwellung, Roseola u. A., den Organismus durchseucht, so sehen wir mit dem Ansteigen des Fiebers die febrilen Psychosen in Erscheinung treten. Spielt in den ersten Tagen sicher auch noch die typhöse Intoxication eine Rolle, so ist doch das Fieber der hauptsächliche ätiologische Factor. Es treten Complicationen ein, es kommt zu Circulationsstörungen. Wir finden oft die Symptome gesteigerten Hirndrucks (Hirnödem, Buhl (2), oder diejenigen einer aktiven Hyperämie, febriler Congestivzustände. Mit dem Eintritte der Reconvalescenz schwindet die geistige Alteration in der Mehrzahl der Fälle; in einer Minderzahl dauert sie weiter. Das Fieber, das durch die Beschleunigung des Stoffwechsels zu einem

starken Zerfalle lebenswichtiger Gewebselemente (acute Gehirnatrophie?, Buhl (7), Hoffmann (4) führte, die Unterernährung des Körpers in der Zeit der acuten Krankheit, die Anämie, die Blutentmischung, der Eintritt von Zersetzungsproducten in das Blut (Chérons (82) und Barbelets (77) altération physico-chimique du sang), diese Momente führen, oft unterstützt durch prädisponierende, zur Entstehung der asthenischen Psychosen, der letzten in der Reihe der mannigfaltigen Geistesstörungen des Typhusprocesses.

IV. Kapitel.

Beschreibung, Casuistik, Differentialdiagnose der Initialdelirien.

Bezüglich der Initialdelirien finden wir eine Bemerkung bei Marandon de Montyel (133) 1883. Er will die psychopathisch Prädisponierten von den Nicht-Prädisponierten scharf geschieden wissen. Bei ersteren nimmt die Geistesstörung einen sehr heftigen Charakter an, verläuft unter dem Bilde hochgradiger motorischer Erregung (Manie congestive) und kann zur irrtümlichen Unterbringung des Kranken in einer Irrenanstalt führen. Bei den letzteren ist die Störung geringer. Eine genaue klinische Darstellung giebt Kraepelin(1). Nach einem Prodromalstadium, wie es auch sonst dem Typhus zukommt, bricht, in vielen Fällen zur Nachtzeit, die Psychose aus. Es stellen sich zuerst unbestimmte, dann umschriebenere nächtliche Hallucinationen mit lebhaften Angstgefühlen ein. Die Kranken hören alle möglichen Geräusche, drohende Stimmen, sie sehen Schatten und Gestalten. Auf der Höhe der Krankheit sehen wir eine heftige Melancholie mit massenhaften Sinnestäuschungen. Es kommt oft unter dem wilden Affekte der Angst zu Mord- und Selbstmordversuchen. Stets leidet der Kranke an Verfolgungsideen (Vergiftungs-, Ermordungsangst), oft an Versündigungsideen. Meist dauert dieses Stadium nicht lange. Mit der Entwickelung des Typhus kann eine gewisse Beruhigung und ein weiterer Krankheitsablauf ohne psychische Symptome eintreten. In der Mehrzahl der Fälle aber sehen wir Delirien, in denen Reste der früheren melancholischen Wahnideen noch entdeckt werden können, sich entwickeln und oft bis in die Rekonvalescenz hinein sich erstrecken.

In neuerer Zeit hat sich Aschaffenburg (45) 1896 mit den Initialdelirien bei Typhus am eingehendsten beschäftigt. Dieser verwirft die graduelle Einteilung Courbets (134), die wir schon erwähnten, und gedenkt der Beschreibung Kirchhoffs (148), der von den im Beginne des Typhus auftretenden Geistesstörungen sagt, dass dieselben zuweilen unter dem Bilde eines maniakalischen Anfalles mit grosser Aufregung, zuweilen wohl auch unter den Erscheinungen der Melancholie mit Stumpfsinn auftreten. Aschaffenburg (l. c.) unterscheidet 2 Formen von Initialdelirien. Die erste, die delirierende Form beginnt mit subjektivem Uebelbefinden. Eine unbestimmte Angst tritt auf, es kommt zur Bildung von Wahnideen, manchmal zu traumhaften Erinnerungstäuschungen. Dabei kann der Kranke einen solchen Grad der Concentration, der Ueberlegung und Ruhe zeigen, dass seine Angaben die Umgebung vollständig zu täuschen imstande sind. Doch dieses Stadium der Ruhe, wenn überhaupt vorhanden, dauert nicht lange und macht heftiger Angst (meist durch die Verfolgungsideen ausgelöst) Platz. Die Kranken äussern eine

Menge hypochondrischer Vorstellungen, die oft an die von Schwachsinnigen erinnern, und werden von schreckhaften Hallucinationen, meist nur solchen des Gehöres und Gesichts, heimgesucht. Nun kann es zu rascher psychischer Gesundung oder unter dem Einflusse der Sinnestäuschungen zu tiefer Verwirrtheit, zu heftiger motorischer Erregung kommen.

In dem oben skizzierten Endzustande gleichen die Kranken der ersten Form völlig denen der zweiten, der manischen, die wir nunmehr behandeln wollen. Der Kranke kann in seltenen Fällen den Symptomencomplex einer Hypomanie bieten. Meist aber geht auch diese Phase bald in eine solche von deliranter Verwirrtheit mit Hallucinationen über; die Symptome manischer Erregung (Ideenflucht, motorische Exaltation, Rededrang u. A.) dauern an, dabei sind aber auch ängstliche Wahnideen vorhanden. Plötzlicher Stimmungswechsel ist ausserordentlich häufig, Weinen, Lachen, Angriffe auf die Umgebung, Selbstmordversuche kommen in buntem Wechsel vor. Schliesslich erscheinen die Kranken benommen; der Bewegungsdrang bleibt bestehen und äussert sich jetzt in blindem Umhertappen, Wischen, Greifen, in Umhertaumeln, lallendem Sprechen. Das ganze Bild, wie es uns Aschaffenburg zeichnet, erinnert in schwersten Fällen zuweilen an die Symptome, wie sie beim Delirium acutum, bei Alkohol- und anderen Intoxicationspsychosen in Erscheinung treten.

Die Erkennung der Initialdelirien unterliegt oft grossen Schwierigkeiten, da die Psychose nicht selten den Typhus verdeckt. (Siehe auch Dickschen, 131). Schon Horn (51) 1813 kannte Fälle, in denen Typhuskranke für wahnsinnig gehalten wurden. Fälle, in denen Kranke einer Psychose wegen ins Irrenhaus kamen und die Diagnose Typhus erst viel später, oftmals erst bei der Section gestellt wurde, sind mehrere bekannt und liessen sich gewiss, falls dem Referenten die ganze Literatur zugänglich gewesen wäre, oder alle Fälle dieser Art genau registriert würden, bedeutend vermehren. Lacannal (154) berichtet 1843 über einen Typhus abdominalis, der intra vitam die Symptome eines acuten maniakalischen Delirium mit Fieber(!) gab und trotz des Fiebers nicht diagnosticiert werden konnte. Baillarger (128) erzählt im gleichen Jahre von einem Typhus, der unter dem Bilde einer typischen schweren Melancholie verlief. Fort (73) 1865 sah ebenfalls einen Typhus, der irrtümlich für Manie gehalten worden war.

Aehnliche Mitteilungen machen[1]) Dickschen l. c. 1873, 1. Ein 18jähriger Mann, unbelastet, kommt mit psychischer Hyperästhesie, motorischer Exaltation, Angst und Verfolgungsideen in die Irrenklinik. Erst die folgenden Tage brachten einen Typhus zum Vorschein, der glücklich und ohne weitere cerebrale Erscheinungen verlief. 2. Eine unbelastete Frau. Dieselbe bietet vier Tage lang das Bild einer Manie, mit Wutausbrüchen bis zur tobsüchtigen Erregung, Vergiftungsideen. Dann traten deutliche

[1]) Wie Aschaffenburg l. c. bezüglich seiner Fälle, möchten wir auch bezüglich unserer bemerken, dass sie nicht alle der Forderung Müllers l. c. „nur solche Fälle von geistiger Störung dürfen in Beziehung zum Incubationsstadium gebracht werden, in denen noch kein einziges Symptom des Typhus zur Geltung kam und wo vor allem noch kein Fieber vorhanden war", entsprechen. Die Gründe, die uns bei der Aufnahme der Mitteilungen an dieser Stelle leiteten, werden sich aus der Casuistik ergeben.

Symptome des Typhus ein, der andauernd von cerebralen Erscheinungen begleitet war (vorher war blos Fieber bis 40° vorhanden gewesen). Die psychische Alienation überdauerte den Typhus.

Mendel (63) bringt im selben Jahre (1873) in Erinnerung, dass ein Arzt die bei einem Typhuskranken aufgetretenen Delirien (bei Temperaturen von 37.8 morgens und 40.0 abends) für eine acute Geisteskrankheit hielt.

Kirns (120). Fall 1883 giebt das Beispiel einer febrilen Psychose im Initialstadium des Typhus abdominalis, die völlig einem Delirium acutum glich. Ein 30jähriger Mann, von schwächlicher, nervöser Constitution, zeigte am zweiten Tage bei einer Temperatur von 39.6—40.0 ein starkes maniakalisches Delir bei schwer gestörtem Bewusstsein. Grössenideen aller Art. Am dritten Tage trat Incohärenz und Ideenflucht auf. Nach einem wenige Stunden dauernden melancholischen Nachstadium trat innerhalb zweier Tage Klärung des psychischen Zustandes und bald darauf der Tod ein. Die Section ergab Anämie und Oedem des Gehirns.

Combet (155) 1886 bringt zwei Fälle von Typhus mit ausgesprochenen psychischen Störungen in frühen Stadien der Erkrankung.

1. Ein 21jähriges Mädchen erkrankte unter Symptomen, die ein psychisches Leiden annehmen liessen. Im Verlaufe der Erkrankung wurde der Typhus manifest; das Mädchen starb. Ueber erbliche Belastung ist nichts erwähnt.

2. Bei einem 36jährigen Manne begann der Typhus mit motorischer Agitation, Gehörstäuschungen und leichter Benommenheit. Der Ausgang ist unbekannt.

Blanc (156) berichtet von einer Typhusepidemie in Tunis 1887, dass sie mit äusserst heftigen Erscheinungen seitens des Centralnervensystems in der ersten Krankheitswoche einhergegangen sei, insbesondere mit schweren Delirien und Neigung zum Selbstmord, Herzschwäche und Stupor.

Grahan (157) 1891. Dieser Fall ist ganz besonders instructiv; er verlief genau unter dem Bilde einer Manie mit Wahnvorstellungen, unter deren Einfluss es zu Fluchtversuchen kam, so dass der Patient in die Irrenanstalt gebracht wurde, woselbst er starb. Erst die Section ergab als Todesursache Typhus.

Hare and Patek (158) 1891.

1. Ein 22jähriger Mann erkrankte unter Fieber und heftigen maniakalischen Anfällen bei normalen Darmfunctionen. Nach 24 Stunden liessen die Delirien nach und es trat der Typhus in Erscheinung. Am 13. Tage starb der Patient.

2. Ein 34jähriger Mann erkrankte mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit; später kam es zu maniakalischen Anfällen und zu einem Selbstmordversuch. Der Tod trat im Fieberzustande ein. Die Verfasser äussern sich dahin, dass Manien im Beginne des Typhus selten, als Nachkrankheiten desselben aber häufig seien.

Taty (159) 1897. Dieser Fall verdient die Besprechung an dieser Stelle seiner Eigentümlichkeit wegen; eindeutig erscheint er mir nach der mir zugänglichen Quelle nicht. Ein 19jähriger Jüngling erkrankte im Examen unter dem Bilde einer typischen Melancholie; dabei trat leichte Fieberbewegung ein. Dieser Zustand dauerte zehn Tage und machte nach gehörigen Darmentleerungen psychischer Besserung Platz; durch vier Tage bestand Wohlbefinden. Nach dieser Zeit brach die „Melancholie" aufs neue aus. Abermals bestand leiches Fieber; die Zunge erschien belegt, der Patient war obstipiert, bekam eine leichte Cystitis, nahm rapid an Gewicht ab und — zeigte positive Widal'sche Reaction. Die endgültige Genesung ging durch ein Stadium heiterer Verstimmung hindurch.

Audemard (160) 1897. Ein Kranker kam wegen hallucinatorischer Verrücktheit in eine Anstalt; daselbst fiel die Widal'sche Reaction ebenfalls positiv aus; hier war die Diagnose klar, da auch Roseola und Milzschwellung eintrat. Die Section ergab neben deutlichem Typhus congestionierte Meningen.

Anhangsweise bringen wir die beiden bereits erwähnten Fälle aus dem Sanitäts-Berichte 1870/71 (112), in denen der Typhus unter dem Bilde einer Psychose begann. (Horstmann [161].)

1. Desertion in einem geistigen Ausnahmszustande. Tobende Erregung. Darmtyphus manifest geworden. Heilung.

2. Melancholie; Aufregungszustand, Nahrungsverweigerung. Am dritten Tage deutlicher Typhus. Heilung.

Mit den Fällen, die Aschaffenburg (45) selbst beobachtete und in der Litteratur auffand, wollen wir die Casuistik beschliessen:

1. Wolfsteiner (54) 1857. Nach einem Prodromalstadium von Schlaflosigkeit und Unruhe trat bei einem Studenten Angst und Beklemmung ein. Der Patient erschien in den ersten Tagen fieberfrei; einen Tag nach seiner Aufnahme in das Krankenhaus stellte sich Fieber, nach und nach ein schwerer Typhus mit hochgradiger Alienation ein. Der Kranke starb.

2. Idem. Ein 28jähriges, kräftiges Mädchen erkrankte mit schwerer Melancholie. Bald kam es — ohne Fieber — zu Hallucinationen und heftiger Angst. („Sie sei verdammt, der Teufel komme, sie zu holen u. A. m.") Einige Tage später zeigte sich Fieber und ein schwerer Typhus, im Verlauf dessen die Kranke verwirrt und schliesslich comatös wurde. Genesung.

3. Dumesnil (162) 1863. Nach einem durch drei oder vier Tage dauernden Vorstadium trauriger Verstimmung traten bei einem 18jährigen, unbelasteten Jüngling hochgradige Erregungszustände auf. Später wird derselbe unruhig, impulsiv, argwöhnisch, wieder heftig und aggressiv. Er sieht Feuer und hört Diebe. In ruhigeren Zwischenpausen ist er umtistisch. Aus einigen kleinen, rosigen Flecken und dem im Urin vorhandenen Eiweiss (!) diagnosticiert Dumesnil Typhus. Der Kranke war obstipiert. Nach wirklicher Entleerung wurde er ruhiger und nun machte er einen schweren Typhus durch, von dem er sich, zuerst psychisch, völlig erholte.

4. Moret (163) 1866. Ein 31jähriger, nervöser, belasteter (der Onkel starb unter ähnlichen Erscheinungen, wie sie hier geschildert werden) Mann verfiel plötzlich in traurige Verstimmung. Hypochondrische Klagen treten auf (27. April). Der Kranke fürchtet, vergiftet zu werden, er ist von Miasmen umgeben, er will die Speisen nicht geniessen. Am 28. April kommt es zu Gesichts- und Gehörstäuschungen. Patient sperrt sich ein, droht seiner Umgebung. Unter dem Einflusse von schreckhaften Hallucinationen verlässt er seine Wohnung, eilt bewaffnet auf die Strasse und verlangt von der Polizei Hilfe. Am 29. April wird er in die Irrenanstalt gebracht. Patient deliriert. Fieber ist nicht vorhanden. Die Gesichtstäuschungen tragen das Gepräge der beim Delirium tremens auftretenden. (Alcohol abusus sicher auszuschliessen!) Am 30. April tritt Fieber auf. Am 1. Mai ist das Delirium weniger ausgeprägt; das psychische Befinden erscheint besser, das subjective ist schwer gelöst. Es wird Typhus diagnosticiert. Nachdem der Krankheitsprocess bis zum 15. Mai einen gewöhnlichen und zur Heilung neigenden Verlauf genommen hatte, brach plötzlich wieder ein heftiges Delirium aus (Fieberdelirium). Tod am 21. Mai.

5. Dickschen (131) 1873. Dieser Fall wurde bereits besprochen.

6. Raynaud (130) 1877. Patientin zeigt ein systematisiertes Delir. „Sie sei der Unzucht beschuldigt worden; es sei unrichtig, dass sie schwanger sei. Am folgenden Tag erkennt sie die Verleumdungen als Wahrheit an. Sie sei ehrlos u. s. w." Sie halluciniert, ist sehr erregt. Das Fieber schwankte bis zum Abend vor ihrem Tode um 38°. Die Section bestätigte die „mit Wahrscheinlichkeit gestellte Typhusdiagnose".

7. Idem. Einer der interessantesten Fälle; leider nur aphoristisch mitgeteilt; wir haben seiner schon Erwähnung gethan. Ein Mann stellt sich der Polizei und erzählt ohne jede Spur von Erregung, er habe seine Frau getödtet. Die angestellte Untersuchung ergab die Grundlosigkeit der Selbstanklage. Im Spitale verlief dann der Typhus.

8. Marandon de Montyel (133), 1883. Eine ca. 30 Jahre alte Frau aus belasteter Familie erschien nach vorausgegangenem kurzen Unwohlsein

plötzlich verwirrt und motorisch erregt. Nach einigen Tagen bot sie das Bild ausgesprochener Manie. Diese Diagnose wurde auch gestellt und durch zwei Tage festgehalten. Am dritten Tage vermutete Maraudon, da das Aussehen der Patientin keineswegs mehr dem einer Manischen glich, ein Delirium acutum (die Haut der Patientin erweckte den Verdacht auf Fieber, eine Messung konnte nicht vorgenommen werden); doch fiel ihm das Fehlen von Speichelfluss und von Wasserscheu auf. Am vierten Tage wurde die Diagnose auf Typhus gestellt. (Durchfall, Roseola etc.) Tod am 20. Tage.

10. und 11. (oben) Combet (134). 1887. Ein 27jähriges Mädchen ist seit acht Tagen krank mit Uebelkeit, Kopfschmerz, Nasenbluten. Seit vier Tagen besteht Fieber. Es bricht plötzlich ein heftiges Delirium aus mit tobsuchtartiger Erregung; dasselbe dauert zwei Tage. Patientin wird vom Typhus und der geistigen Störung vollkommen genesen entlassen.

12. Idem. Ein 16jähriges Mädchen erkrankt am fünften Tage eines Typhus an heftigem Delirium mit hochgradiger Erregung. (Dieser Fall ist nicht ganz einwandsfrei, was auch Aschaffenburg l. c. anzunehmen scheint.)

13. Idem. Ein 28jähriges Mädchen wird nach der Irrenanstalt mit der Mitteilung gesandt: „Melancholisches Delirium, Gehörs- und Gesichtshallucinationen. Verwirrtheit, Schreckhaftigkeit, Erscheinungen von Thieren, die sie zu verschlingen suchen, Selbstmordversuch durch Erhängen." Patientin zeigt hallucinatorische Erregung, Incohärenz, Fieber. Die Diagnose wird mit Rücksicht auf das Aussehen der Entleerungen, auf die Roseola etc. auf Typhus gestellt, Tod am 26. Tage.

14. Weidman (115), 1891. Ein 23jähriges Mädchen erkrankte unter heftigem Fieber am Typhus. Am fünften Krankheitstage kam es zum Ausbruch der psychischen Störung. (Die übrigen somatischen Erscheinungen werden von uns in diesem wie auch vielen anderen Fällen übergangen, da sie mehr oder weniger typisch sind.) Heftigste Schreiparoxysmen, hypochondrische Wahnvorstellungen („ihre Luftröhre sei schadhaft, es sei etwas weg daraus") treten auf. Am neunten Krankheitstage verschwinden trotz Fortbestandes des hohen Fiebers (das Delir kann somit kaum als reine Fieberwirkung angesehen werden, was Aschaffenburg mit Recht betont) die psychischen Symptome. Heilung.

15. Aus der Dorpater medicinischen Klinik (164), 1887. Bei einem 30jährigen Manne, der aus gesunder Familie stammt sehen wir Ende der ersten Woche ein heftiges Delirium ausbrechen. Es besteht hochgradige Erregung, mit dem Symptome der sprachlichen Stereotypie, und Verbigeration. Patient wird niemals aggressiv, obwohl er augenscheinlich von Hallucinationen heimgesucht wird. Der deliriöse Zustand dauert zwei Tage. Zu einer Zeit, da die Temperatur noch 40° betrug, sehen wir den Kranken geistig intact. Heilung.

16. Sommer (165), 1894. Eine unbelastete, 35jährige Frau wird wegen Geistesstörung aus dem Hospital in die psychiatrische Klinik gebracht, woselbst sie maniakalisch erregt, motorisch exaitiert, dabei verwirrt erscheint. Patientin verfällt in einen soporösen Zustand. Die Temperatur beträgt 39. 3. Es sind kleine rothe Flecken am Unterleibe (Roseola?) zu constatieren. Tod am 11. Tage nach der Aufnahme. Die Section bestätige die am dritten Tage auf Typhus gestellte Diagnose.

17. Aschaffenburg (l. c. pag. 111), 1896. Ein 30jähriges belastetes Mädchen litt durch zwei Tage an Schlaflosigkeit. Am dritten Tage klagte sie über Congestionen, nachmittags delirirte die Patientin bereits heftig. („wir müssen verbrennen, ich soll hingerichtet werden, ich bin der ewige Jude, u. s. w.") Schreckhafte Gesichtshallucinationen wechselten mit Gehörstäuschungen ab. Am vierten Tage wurde die Kranke in hochgradigster Erregung in die Klinik gebracht. Sie wischt an ihrem Körper herum, rutscht auf dem Erdboden hin und her, den Kopf und die Augen bewegt sie fortwährend. Sie ist benommen, incohärent, leicht ideenflüchtig, halluciniert. Am fünften Tage ist die Temperatur 38,4. Incontinentia alvi. Es treten blande und mussitierende Delirien auf. Neben entsprechender

interner und subcutaner Medicamentation werden Kochsalzinfusionen vorgenommen. Unter Nachlass der Delirien aber zunehmender Benommenheit und unter Anstieg des Fiebers bis auf 41,3° tritt am 11. Tage der Tod ein. Die anatomische Diagnose ergab Typhus abdominalis mit geringen anatomischen Veränderungen, Culturversuche fielen negativ aus, in den Schnittpräparaten (Milz und Gehirn) waren Typhusbacillen nicht zu entdecken, die mikroskopische Untersuchung [Nissl (42)] ergab den von uns bereits mehrfach erwähnten Befund von toxischen Veränderungen der Ganglienzellen.

Wir ersehen aus der Casuistik, dass wir die Initialdelirien in eine bestimmte Klasse der Geistesstörungen symptomatologisch nicht einreihen können. Aetiologisch müssen wir sie wohl zu den Intoxicationspsychosen rechnen. Kraepelin (l. c., p. 291) sagt, er würde, wenn er die Initialdelirien und die Störungen der Psyche während der Fieberperiode „in die psychiatrische Terminologie einordnen sollte, die ersteren als aktive Melancholie bezeichnen.“ Dem können wir nicht beipflichten. Die Mehrzahl der Fälle wird unter dem Namen der Manie, der maniakalischen oder hallucinatorischen Erregung von den Autoren angeführt, während melancholische Formen (mit und ohne Erregung) seltener genannt werden. Motorische Erregung finden wir fast bei allen Fällen, Hallucinationen und Wahnideen sehr häufig.

Wir müssen, da viele Fälle der Casuistik der nötigen Genauigkeit in der Mitteilung entbehren, verzichten, mehr bezüglich der Klassificierung der Initialdelirien zu sagen.

Ueber die Prognose der Initialdelirien wurde schon an anderer Stelle gesprochen. Es erübrigt uns noch die Diagnose abzuhandeln. Die Schwierigkeiten, die sich einer solchen entgegenstellen, erhellen schon aus der Casuistik; einige Fälle beweisen, dass es oft unmöglich ist, in den ersten Tagen das Krankheitsbild richtig zu beurteilen. Die verschiedensten Autoren bemühen sich, differentialdiagnostische Merkmale aufzufinden.

Wolfsteiner (l. c.,) 1857 hielt dafür, dass das Auftreten von Eiweiss im Beginne der Erkrankung als ein Vorzeichen tieferer psychischer Störung zu betrachten sei. Dieser Ansicht widerspricht Kraepelin (l. c.) und sagt er, dass, selbst wenn Wolfsteiner's Behauptung erwiesen wäre, wir aus diesem Befunde nur auf die Affection des Nierenapparates bei einer schweren acuten Erkrankung schliessen dürften.

Dumesnil (l. c.) 1863 wollte den Nachweis von Eiweiss im Urin als ein Symptom des Typhus und als sicheres differentialdiagnostisches Merkmal verwerten. Becquerel (166), Voisin (167) und Barbelet (77) verwerfen Dumesnils (162) Ansicht. Voisin 1864 wies unter 14 Fällen 9 mal Albuminurie nach; in einem einzigen Falle von Typhus mit psychischer Alteration fehlte Eiweiss. Bäumler (57) 1867 erklärt, dass er bei seinen Fällen manchmal, vorübergehend, bei leichter wie bei schwerer Affection, Eiweiss nachweisen konnte. Borges (168) erwähnt ebenfalls (1894) des Befundes von Eiweiss. Aschaffenburg (und viele Andere) fanden häufig Eiweiss bei Typhen, auch bei solchen mit Initialdelirien. Eine spezifische Bedeutung kommt diesem Symptom nicht zu. (Aschaffenburg l. c., p. 103.) Ein anderer Autor Mendel (63) 1873 stellte die Temperatur als Kriterium auf und hält die Temperaturkurve, insbesondere hohe Abendtemperaturen für ein diagnostisches Mittel. Dagegen wies Sander (169) darauf hin, dass oftmals psychische Störungen in Erscheinung treten bei einem Fieber, das abends nicht bis 39°

anstieg und Bäumler (l. c.) 1867 beobachtete Fälle, die bei sehr hoher Temperatur ohne alle sensorielle Störungen verliefen, während wieder in anderen Fällen bei mässigem Fieber heftige Delirien oder Sopor vorkamen. Raynaud (130) 1877 drückt sich noch bestimmter aus. In Fällen, wo Zweifel bezüglich der Diagnose bestehen — besonders ob typhöses Delirium oder Delirium tremens vorhanden ist, entscheidet nach Raynaud (130) sicher das Verhalten der Körpertemperatur.

Wir haben über das schwankende Verhalten des Fiebers bereits ausführlich gesprochen und aus dem oben Mitgeteilten ersehen, dass das Symptom des Fiebers manchmal fehlt, nicht selten aber, wenn es vorhanden, so atypischen Verlauf zeigt, dass es als diagnostisches Merkmal höchstens in dem Sinne Courbets (134) verwertet werden könnte, der sagt: „Tout délirant, qui délire avec de la fièvre a beaucoup de chance, de ne pas être un aliéné", oder mit Régis (170) 1892, der die Regel aufstellt, bei der Coincidenz von Delirium und Fieber stets an die Möglichkeit eines Typhus zu denken.

Marandon de Montyel (133) 1883 sieht in der schreckhaften Abneigung der an (idiopathischem) Delirium acutum Leidenden gegen alle Flüssigkeiten(?) immer noch das beste differentielle Kennzeichen gegenüber einem Typhusdelir.(?)

Sehen wir von diesen zum Teile älteren Anschauungen, die von sehr zweifelhaftem Werte sind, ab, so finden wir bei Kraepelin (l. c. S. 119) als beste „differentialdiagnostische Handhabe angegeben neben den alsbald zur Entwicklung kommenden sonstigen somatischen Erscheinungen das Fieber mit seinem charakteristischen Verlaufe; wenn nicht bestimmte epidemische Verhältnisse die Vermutung sogleich auf die Wahrscheinlichkeit eines typhösen Initialdelirium hinleiten, dürfte vor der Constatierung der Typhuskurve eine bestimmte Diagnose unmöglich sein." Auch bei diesem Autor findet sich also (wie bei Mendel (63) der Hinweis auf die Temperatur. Wie aber, wenn kein Fieber oder atypisches Fieber vorhanden ist und andere somatische Erscheinungen fehlen? In diesem Falle wird, wenn psychische Symptome in der Form von Delirien, Verwirrtheit, Benommenheit, Ideenflucht, Hallucinationen, manische oder melancholische Zustände auftreten, die Diagnose grossen Schwierigkeiten begegnen. Verwechslungen mit Amentia, mit Erschöpfungspsychosen verschiedenen Ursprungs, mit Intoxicationspsychosen werden statthaben können. Die Anamnese, insbesondere Nachforschungen wegen einer eventuellen Epidemie genaueste körperliche Untersuchung, sind die ersten Erfordernisse; verschiedene Fälle der Casuistik beweisen, dass trotzdem erst die Section die richtige Diagnose stellen liess. Besonders hinweisen aber möchten wir auf die Fälle neueren Datums, in denen die Serumprobe angestellt wurde (Taty, Audemard). Ein Krankheitsfall mit psychischen Symptomen und, wenn auch leichtem Fieber, oder unregelmässigem Temperaturverlauf, wird stets unseren Verdacht auf Typhus erwecken; dann wird uns die Widal'sche Probe, die erfahrungsgemäss oft schon am 2.—3. Tage des Typhus beweisend ausfällt, ein gutes unterstützend-diagnostisches Mittel abgeben; doch können wir nicht unerwähnt lassen, dass in neuester Zeit die Widal-Probe manchen Anfechtungen und erheblichen Modificationen begegnete, auf die wir nur hinweisen, jedoch nicht näher eingehen können.

(Fortsetzung folgt.)

Neuro- und psychopathologische Vorträge in Wiener ärztlichen Gesellschaften.

Von

Dr. ALEXANDER PILCZ

Assistent der I. psychiatrischen Klinik in Wien.

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 20. Januar 1899.

(Wiener klin. Wochenschrift No. 4, 1899.)

Professor Dr. Benedikt stellt einen Tabiker vor, bei welchem die blutige Dehnung beider Hüftnerven war vorgenommen worden.

Redner erinnert nach einer kurzen historischen Einleitung, dass er auf der deutchen Naturforscherversammlung zu Wien zwei Fälle gezeigt hatte, welche nach der Operation bedeutend gebessert worden waren.

Während seiner Praxis habe Benedikt einen einzigen Fall durch die Operation verloren, und zwar durch Shok in einem Anfalle von Larynxcrisen; auf letztere, sowie auf Schwächezustände sei überhaupt sehr zu achten.

Der demonstrierte Pat., 41 Jahre alt, angeblich niemals luetisch inficiert, leidet seit 5 Jahren an ungemein heftigen Schmerzen in den Beinen, sowie Blasenmastdarmstörungen.

Objectiv liess sich feststellen: das Argyll Robertson'sche, das Westphal'sche Phänomen, hochgradige Ataxie der Beine. Wegen heftiger Kehlkopfkrisen nahm Benedikt anfänglich von der Operation Abstand und suchte zunächst die Crises laryngéennes zu beeinflussen, was durch Points de feu am Nacken mit folgender durch eine Woche unterhaltener Eiterung gelang.

Erst nachdem dadurch die Kehlkopfkrämpfe seltener und weniger intensiv geworden waren, schritt Redner zur blutigen Dehnung der Hüftnerven, und zwar zweizeitig (der rechte Ischiadicus wurde am 6., der linke am 20. December 1898 gedehnt).

Seither sind die Schmerzanfälle kaum mehr angedeutet, die Gehfähigkeit hat sich bedeutend gehoben, die Kehlkopfkrisen sind verschwunden.

Sitzung vom 12. und 20. Januar 1899.

Hofrat Professor Dr. Exner hält seinen Vortrag: „Die Netzhaut an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit". (Ausführlich publiciert. in: Pflüger's Archiv für Physiologie, Bd. 73, 3. Heft.)

Sitzung vom 27. Januar 1899.

(Wiener klinische Wochenschrift No. 5, 1899.)

Docent Dr. Schlesinger bringt eine vorläufige Mitteilung: „Beitrag zur Physiologie des Trigeminus und der Sensibilität der Mundschleimhaut."

Durch die klinische Beobachtung ist es bekannt, dass im Gesichte Sensibilitätsstörungen auftreten können, welche nicht mit den bekannten, durch periphere Läsionen des Quintus bedingten übereinstimmen, welche

also centraler Natur sein müssen, bedingt durch eine segmentale Gliederung des Nervus V.

Vortragender studierte nun die Frage nach der segmentalen Anordnung der Sensibilität im Gesichte und auf der Mundschleimhaut und deren wechselseitigen Zusammenhang. Das Untersuchungsmaterial betraf ascendierende spinale Affectionen (Syringomyelie, Tumoren), bei welchen die Beobachtung ein successives Fortschreiten des Krankheitsprocesses von unten nach oben zu constatieren liess.

Es ergab sich dabei folgendes: Die Sensibilitätsstörungen beginnen an den lateralen, der Haargrenze anliegenden Teilen der Stirnhaut und schreiten dann längs der Haargrenze auf der Stirnhaut fort; dann rücken die Empfindungsstörungen nach abwärts gegen die Augenbrauen zu und zugleich vom Ohre her concentrisch gegen die Medianlinie. Des weiteren bleibt zunächst die Grenze nach unten (Augenbrauen) stationär, während sich die Sensibilitätsstörungen von aussen her auf die lateralen Abschnitte beider Augenlider erstrecken, später auch deren innere Anteile umfassend. Hierauf folgen die der Nase zunächst liegenden Partien der Wange. Nasenflügel und Nasenrücken bleiben am längsten frei. Die Versorgung jenes Hautgebietes also, das der peripheren Ausbreitung des ersten Trigeminusastes entspricht, geschieht von mindestens zwei Kerngebieten aus, von denen das die Stirnhaut versehende am meisten distal, das für den Nasenrücken am weitesten (cerebral-) proximalwärts gelegen ist.

Es ist ferner den klinischen Beobachtungen gemäss sehr wahrscheinlich, dass auch im Trigeminus die Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung zu einander in näherer Beziehung stehen, als zu den Fasern für die tactilen Empfindungen.

Bezüglich der Mundschleimhaut dürften von dem tiefer gelegenen Kerngebiete aus versorgt werden: Die am weitesten nach rückwärts gelegenen Abschnitte der Wangenschleimhaut, der buccalen Seite des Zahnfleisches, ferner die vordersten Teile des weichen Gaumens, vielleicht auch die hintersten Zungenpartien. Die eben aufgezählten Regionen dürften von demselben Teile des Centralnervensystems ihre sensiblen Fasern beziehen, wie die der Haargrenze anliegenden Teile der Stirnhaut. Die Schleimhaut der Mundhöhle wird wahrscheinlich von den distalsten Abschnitten der spinalen Trigeminuswurzel innerviert. Die Rachenschleimhaut kann noch vollständig normale Sensibilität aufweisen, wenn schon complete Anästhesie und Analgesie der Mundschleimhaut besteht.

Vortragender knüpft an seine Mitteilungen noch einige theoretische Bemerkungen und betont u a. die differentialdiagnostische Wichtigkeit der dargelegten Ergebnisse bei der Beurteilung, ob centrale oder periphere Processe vorliegen.

Sitzung vom 3. März 1899.

(Wiener klinische Wochenschrift, 1899, No. 10.)

1. Kaposi demonstriert einen 15jährigen Burschen mit Hyperidrosis spinalis superior. (Ausführlich publiciert im „Archiv für Dermatologie und Syphilis.)

2. Docent Klein stellt ein 9jähriges Mädchen vor mit isolierter einseitiger Trochlearislähmung nach Schädeltrauma. Nach einem Sturze auf das Hinterhaupt bemerkte das Mädchen, dass es doppelt sehe. Die Untersuchung ergiebt eine Lähmung ausschliesslich des linken Muscul. obliquus superior. Im übrigen bietet der Status nervosus, der Augenbefund u. s. w. nicht den geringsten krankhaften Befund. Man muss eine Hämorrhagie in die Kernregion des N. IV. im Höhlengrau des Aquäductus Sylvii annehmen.

Sitzung vom 24. März 1899.

(Wiener klinische Wochenschrift, No. 13, 1899.

Prof. Weinlechner demonstriert einen 28jährigen Mann, bei dem vor drei Wochen wegen Jackson'scher Epilepsie eine Schädeloperation mit gutem Erfolge war ausgeführt worden.

Anamnestisch liess sich feststellen: Vor drei Jahren Trauma auf die linke Stirnhälfte mit folgender Bewusstlosigkeit und unmittelbarer Lähmung der linksseitigen Gliedmassen. Pat. lag acht Wochen zu Bette, hatte während dieser Zeit einen epileptischen Anfall. Seither heftige Kopfschmerzen, seit 2½ Jahren häufige Krampfanfälle, gegen welche eine Brommedication machtlos war.

Der Status nervosus (Prof. v. Wagner) ergab: Linksseitige Hypalgesie, Hörschärfe links herabgesetzt, Geruch, Geschmack beiderseits gleich. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Schädel zeigt nirgends percussorische oder Druckempfindlichkeit. Sehnenreflexe beiderseits gleich. Ein Anfall, welcher beobachtet werden konnte, lief folgendermassen ab: Beginn im linken Mundfacialis, hierauf Uebergreifen auf die linken oberen Gliedmassen, dann Generalisation. Nach dem Anfalle, welcher von Coma und kurzdauernder Verworrenheit gefolgt war, vollständige Lähmung des linken Mund-VII, deutliche Parese des linken Beines. Als Aura giebt Pat. Parästhesien im Gaumen an.

Bei der Operation (auf deren ausführlich mitgeteilte Einzelheiten hier einzugehen nicht der Platz ist) stiess man auf eine fast wallnussgrosse Cyste am Fusse der rechten Centralwindung (dass die vorliegende Hirnwindung wirklich dem Facialiscentrum entsprach, wurde während der Operation durch die elektrische Reizung festgestellt).

Am Tage der Operation sieben ganz leichte Anfälle im Orbicularis, am Tage danach ein typischer Anfall von etwa 10 Minuten Dauer, am fünften Tage durch zwei Stunden gänzliche Lähmung der linken Hand, kein Anfall. Seit 21 Tagen ist Pat. frei von Anfällen geblieben, keinerlei Halbseitenerscheinungen.

Sitzung vom 2. Juni 1899.

Unter den Röntgenbildern, welche Hermann Benedikt demonstrierte, sind zwei für den Neurologen von Interesse. Es handelt sich um Schädelaufnahmen von schweren traumatischen Neurosen. An beiden Aufnahmen ist am Hinterhaupte eine auffallend lichte Stelle, welche bei normalen Schädeln nicht vorkommt. Der Befund ist jedenfalls pathologisch, wenn auch seine Deutung dahingestellt bleiben muss.

In der Discussion bemerkt Prof. Benedikt u. a., dass seit Charcot's Lehren von der traumatischen Hysterie die anatomischen Verletzungen zu sehr vernachlässigt wurden. In den beiden Fällen wurde nach einem schweren Schädelshok die Diagnose einfach auf „traumatische Neurose" gestellt. Entsprechend einer Stelle, welche auf Percussion ungemein empfindlich war und auch den Sitz spontaner rasender Schmerzen bildete, zeigt nun die Röntgenphotographie irgend einen, seiner Natur nach allerdings nicht näher aufgeklärten, sicherlich aber pathologischen Process. Es dürfte sich um ein abnormes Product in der Schädelhöhle handeln, dessen Charakter, da ein Trauma vorausgegangen war, nicht sehr vieldeutig sein kann.

Sitzung vom 9. Juni 1899.

Schiff demonstriert mikroskopische Präparate eines Falles von Hämatomyelie bei Typhus abdominalis.

Bei einem 19jährigen Typhuskranken trat plötzlich totale Paraplegie auf (vom fünften Cervicalsegmente an) mit Incontinentia alvi et urinae; die Lähmung der Intercostal- und Bauchmuskulatur bei Erhaltensein der Zwerchfellsrespiration ergab ein eigentümliches Bild bei der Athmung, indem bei jeder Inspiration der Bauch ballonartig gebläht wurde. Die Section zeigte (ausser typischem Typhus) Hämatomyelie im Cervical- und Dorsalmarke. Keine Entzündungserscheinungen. Aus den blutig infarcierten Herden im Rückenmarke liessen sich Mikroorganismen nicht züchten.

Wiener medic. Club.

Sitzung vom 1. Februar 1899.

(Wiener klinische Wochenschrift No. 9).

Dr. Weiss demonstriert eine 61jährige Pat., bei welcher die Diagnose auf Tumor der Vierhügel lautet.

Die Kranke leidet seit einigen Jahren an Kopfschmerzen; im Mai vorigen Jahres plötzlich heftige Schwindelanfälle mit Erbrechen, welche Zustände sich in den nächsten vier Wochen häufig wiederholten zugleich mit Sausen im linken und Schmerzen im rechten Ohre. Im Verlauf weiterer zwei Monate zunehmende Schwerhörigkeit, welche sich links bis zu völliger Taubheit steigerte. Rechts Ptosis und Insufficienz des Rectus internus. Die Anfälle von Schwindel und Kopfschmerzen waren indessen seltener.

Der Status nervosus ergiebt: Rechts totale Ptosis, das rechte Auge nur nach aussen beweglich, in den übrigen Blickrichtungen nicht. Rechte Pupille weiter als die linke, lichtstarr, auf Accommodation kaum reagierend, das Sehvermögen stark herabgesetzt; das linke Auge zeigt keine Alteration Augenhintergrund beiderseits normal (!).

Bedeutende Herabsetzung des Hörvermögens auf dem linken Ohre. Die übrigen Hirnnerven intact. Der sonstige Nervenbefund bis auf leichte Steigerung der Sehnenreflexe und auf einen feinwelligen Intentionstremor an den oberen Gliedmassen normal.

Lues muss sowohl anamnestisch wie ex juvantibus ausgeschlossen werden; gegen einen Tumor des Kleinhirns sprechen der Mangel cerebellarer Ataxie u. a. Die im Vordergrunde stehende totale Ophthalmoplegie rechts, die Acusticuslähmung links, die Sehstörung sprechen für einen Tumor, der im rechten vorderen Vierhügel seinen Sitz haben dürfte und die laterale Schleife in Mitleidenschaft ziehen würde, wo vermutlich die partielle Rückkreuzung der Cochlearisfasern verläuft.

Sitzung vom 8. März 1899.

(Wiener klinische Wochenschrift No. 18, 1899).

Dr. Weiss demonstriert eine Kranke mit Rigor spasticus universalis.

Eine 37jährige hereditär nicht belastete Frau, welche keine ernsteren Krankheiten durchgemacht hatte, erkrankte vor vier Jahren an Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen und drei Wochen andauernder Bewusstlosigkeit. Gleichzeitig bestand rechterseits Otitis media purulenta, es traten vorübergehend Schlingbeschwerden und Clonismen in der Halsmuskulatur auf. Die Kranke, welche sich wieder ziemlich erholt hatte, leidet seit 1½ Jahren an Steifigkeit aller Glieder, Paresen und Clonismen daselbst, Doppeltsehen; die Sprache wurde stark gestört. Intelligenz intact, kein Kopfschmerz, keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Der Status präsens ergiebt: Hochgradige allgemeine Abmagerung. Sensorium frei. Intellect nicht grob gestört. Die Muskulatur zeigt für gewöhnlich erhöhten Tonus. Zeitweilig treten tonische Krämpfe in der Stamm- und Extremitätenmuskulatur auf, die sehr schmerzhaft sind und unter athetoiden Bewegungen aufhören. Nirgends localisierte Atrophien, nirgends fibrilläre Zuckungen, elektrische Prüfung ergiebt normalen Befund.

Die geschilderten Anfälle schliessen sich an Bewegungen an.

Hirnnerven frei, doch kommen in den Augenmuskeln, den Masseteren, in den Schling- und Kehlkopfmuskeln ähnliche Krämpfe vor.

Die Sprache kaum verständlich, mit nasalem Timbre. Bei Gehversuchen wird der ganze Körper sogleich vollkommen starr. Sehnenreflexe und mechanische Muskelerregbarkeit stark gesteigert. Sensibilität intact. Gegenwärtig besteht überdies ein rapid um sich greifender Decubitus.

Aehnliche Fälle beschrieben Charcot und Gombault als „symmetrische Sklerose der Seitenstränge"; doch fehlen in dem vorliegenden Falle localisierte Lähmungen und Contracturen. Erb publicierte sechs analoge Fälle (ohne weitere Berichte über Verlauf und Obductionsbefund).

Wahrscheinlich handelt es sich um Sklerosen im Anschlusse an acute Herde in Folge von Meningitis.

Sitzung vom 26. April 1899.

Cand. med. Otto Marburg; Vorstellung eines seltenen Falles von cerebraler Sprachstörung.

Es handelt sich um eine 39 Jahre alte Taglöhnerin, welche zweimal abortierte, während dieser Zeit an Magenkrämpfen litt, dann noch drei Kinder zur Welt brachte, von denen nur das letzte am Leben ist. 1896 acquirierte Pat. im Anschlusse an Gelenkrheumatismus mit Lungenentzündung ein Vitium cordis [Mitralstenose], das zu wiederholten Embolien, und zwar November 1898 ins linke Bein, Januar 1899 ins rechte, Dezember 1898 und März 1899 zu solchen ins Gehirn führte.

Im Gefolge dieser letzteren trat nun neben rechtsseitiger Hemiplegie eine Sprachstörung auf, die sich im Wesentlichen zusammensetzte aus: Verlust der willkürlichen Sprache, des Nachsprechens und des lauten Lesens, Erhaltensein des Sprach- und Schriftverständnisses, der willkürlichen Schrift des Nachschreibens, Schreibens nach Diktat, des Ausführens kleiner Rechnungen und Zeichnungen. Die Angabe der Silbenzahl durch Händedruck — der Lichtheimsche Kunstgriff — versagte, wohl weil Pat. der Begriff der Silbe nicht klar war.

Es scheint sich dieser Fall jenen anzureihen, die man als subcortical-motorische Aphasien bezeichnet.

Nach einem geschichtlichen Ueberblicke geht Vortr. für den vorliegenden Fall der Einfachheit halber vom Lichtheim'schen Schema aus. Die niedrige Intelligenzstufe der Pat. könnte allerdings das mangelhafte Schreiben erklären, aber doch nicht völlig. Nun schreibt Pat. alles mit der linken Hand, alles in Spiegelschrift, ist rechts absolut unfähig zu schreiben; es liegt deshalb nahe, anzunehmen, es handle sich um eine subcorticale Läsion im Sinne Lichtheim's, die jedoch das Schreibbewegungsbild — Centrum der rechten Hand mitergriffen hat, das der linken aber frei lässt Auf diese Weise kann dieses seltsame Bild erklärt werden. — Die anatomische Läsion sitzt nach Monakow für die gewöhnliche Form der subcortical-motorischen Aphasie in der Pars opercularis der Broca'schen Windung. Die Pars triangularis steht durch einen Teil des Fasciculus arcuatus mit dem optischen Rindengebiete in Zusammenhang, ist andererseits mit dem Handmuskelcentrum der rechten Hand associert und durch Commissurenfasern, die durch den Balken zur rechten Hemisphäre gehen, mit dem Handmuskelcentrum der linken Hand in Verbindung. Im vorliegenden Falle müsste die Läsion den vordersten Teil der Pars triangularis freilassen, da dieselbe das Schreibbewegungsbild — Centrum der linken Hand, das durch die vorerwähnten Verbindungen in Stand gesetzt ist, allein zu funktionieren, — repräsentiert. Da ferner auch rechtsseitige Hemiplegie vorhanden ist, so muss auch der untere Teil der vorderen Centralwindung mitbetroffen sein, weshalb es sich hier um Embolie in die Zweige des ersten und zweiten Astes der Art. fossae Sylvii handeln dürfte. Für Fälle subcortical-motorischer Aphasie sind genügend Obductionsbefunde vorhanden; ein Fall, der wie der vorliegende ein so isoliertes Freibleiben des Schreibbewegungsbild-Centrums der linken Hand darbietet, konnte (vielleicht wegen der Kürze der Zeit) nicht gefunden werden.

II. Docent Dr. Schlesinger demonstriert einen eigentümlichen Fall hysterischer Lähmung der Halsmuskulatur. Die Lähmung setzte bei dem 15jährigen Mädchen ohne Veranlassung plötzlich ein und manifestierte sich in der Weise, dass die Pat., wenn sie den Kopf nach rückwärts gebracht hatte, ihn anscheinend activ nicht nach vorn bringen konnte und zu diesem Zwecke mit der Hand in den Mund fuhr und den Kopf am Unterkiefer nach abwärts ziehen musste. Vor zwei Jahren litt sie schon an derselben Affection, welche nach elfmonatlichem Bestande unter suggestiver Einwirkung plötzlich verschwand. Es sind hysterische Stigmata vorhanden. Wird die Aufmerksamkeit der Pat. abgelenkt, so erfolgt die Beugung des Kopfes in normaler Weise.

Wiener dermatologische Gesellschaft.

Sitzung vom 8. März 1899.

(Wiener klin. Wochenschrift No. 16, 1899.)

1. Hochsinger demonstriert ein 11 Wochen altes Kind mit Tetanie bei angeborener Syphilis. Im Ellbogengelenke tonische Beugecontractur, Finger in die Vola manus eingeschlagen, der Daumen wird gestreckt senkrecht zur Längsachse der übrigen Finger gehalten.

Kaposi erwähnt, dass bei manchen kindlichen Luesfällen dem Auftreten des Exanthems Lähmungserscheinungen aller Muskeln vorausgehen, welche Paralysen mit dem Entstehen der Efflorescenzen schwinden.

2. Hochsinger berichtet über ein 11jähriges, hereditär luetisches Kind mit progressiver Paralyse. Die Symptome der Dementia paralytica liessen sich schon vor zwei Jahren nachweisen. (Zunehmende Demenz, Sprachstörung.) Gegenwärtig besteht auch reflectorische Pupillenstarre, Steigerung der Sehnenreflexe; das Kind ist tief verblödet, unrein mit Urin.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 17. Januar 1899.

1. Dr. Karplus hält seinen Vortrag „Ueber objective Sensibilitätsstörungen bei der Paralysis agitans“ (mit Demonstration von zwei Fällen).

Es lassen sich in einigen ganz unzweifelhaften Fällen von Parkinson'scher Krankheit Störungen der Hautempfindung nachweisen. (Hypästhesien, Hyp- und Hyperalgesien.)

Redner zeigt zwei männliche Kranke, bei welchen sich ziemlich scharf abgrenzbare Zonen beträchtliche Hauthyperalgesie vorfinden; an diesen Stellen ist zugleich die Empfindung für tactile Reize herabgesetzt.

Für die Zugehörigkeit dieser Sensibilitätsstörungen zu dem Krankheitsbilde der Paralysis agitans lässt sich geltend machen, dass sie einerseits mit keiner bekannten anderen Erkrankung übereinstimmen (Hysterie, senile Neuritis), dass sie andererseits gerade in jenen Extremitäten und Körperstellen überhaupt ihren Sitz haben, an welchen auch die motorischen Störungen am stärksten ausgeprägt sind.

Subjective Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Parästhesien) sind als bei Paralysis agitans vorkommend längst bekannt. Schmerzen können als Frühsymptom gerade an jenen Teilen auftreten, welche später zuerst von den pathognostischen motorischen Störungen befallen werden.

Vortragender erwähnt schliesslich, dass er sowohl in der Litteratur, wie in alten Krankheitsgeschichten der Klinik v. Krafft-Ebing's Angaben gefunden hat, welche cutane Sensibilitätsstörungen bei der Parkinson'schen Krankheit beiläufig erwähnen.

2. Dr. Pineles spricht „Ueber die Beziehungen der Akromegalie zum Myxödem und zu anderen Blutdrüsenerkrankungen“.

Redner berichtet zunächst über zwei eigene Fälle, welche neben den Zeichen einer Akromegalie noch gewisse für das Myxödem charakteristische Züge boten. (Hochgradiger Stupor, myxödematöse Verdickung und Infiltration der Haut, auffallende Besserung der Erscheinungen nach Schilddrüsenmedication.)

In der Litteratur findet sich vielfach Combination von Akromegalie und Myxödem verzeichnet, ebenso von Akromegalie und Symptomen, wie sie der Basedow'schen Krankheit zukommen.

Andererseits wurden beim Myxödem und Cretinismus eine Vergrösserung des Türkensattels und pathologische Veränderungen des Hirnanhanges beobachtet. Diese Befunde stehen in Einklang mit der durch

das Tierexperiment gewonnenen Thatsache von dem Zusammenhange zwischen der Schilddrüse und der Hypophyse.

Die Akromegalie zeigt fast stets Störungen im Bereiche der Genitalsphäre. (Hodenatrophie, Erlöschen der Libido sexualis beim Manne, beim Weibe Amenorrhoe, Atrophie der Genitalien.) Die Geschlechtsdrüsen sind aber nach unseren jetzigen Anschauungen als Drüsen mit doppelter Secretion (äusserer und innerer) aufzufassen.

Der bei der Akromegalie gelegentlich beobachtete Diabetes kann auf eine Affection der Bauchspeicheldrüse bezogen werden, welche ebenfalls zu den Blutdrüsen gehört.

Bei dem Myxödem findet sich nun eine Anzahl von Symptomen, welche krankhafte Veränderungen anderer Blutdrüsen anzeigen (so Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit, Erkrankungen der Genitalien), andrerseits wurde Glykosurie, Amenorrhoe bei Fällen von Morbus Basedowii konstatiert.

Vortragender beschliesst seine interessanten, auf zahlreiche Litteraturangaben gestützte Ausführungen mit folgenden Sätzen. Die genannten Krankheiten stehen sowohl untereinander, als auch mit Erkrankungen verschiedener Blutdrüsen im Zusammenhang. Alterationen einer Blutdrüse können krankhafte Veränderungen in den anderen Blutdrüsen herbeiführen.

Bei dem Myxödem ist es sicher, dass die Erkrankung der Glandula thyreoidea das Primäre ist. Die bei der Akromegalie nahezu constante nachweisbare Veränderung des Hirnanhanges ist nicht als coordinirte Erscheinung, sondern als das Primäre des ganzen Symptomencomplexes anzusprechen.

Sitzung vom 21. Februar 1899.

1. Dr. Karplus stellt eine 62jährige Frau vor mit periodischer Oculomotorius-Lähmung. Es besteht rechtsseitige Ptosis, der Bulbus ist nach aussen- unten abgelenkt, die rechte Pupille 3 mm weit, reactionslos. Der übrige Status nervos. bietet bis auf eine geringe Druckschmerzhaftigkeit des N. supraorbitalis dexter keinen pathologischen Befund.

Sehr interessant ist nun die Anamnese. Pat. leidet seit frühester Jugend an Anfällen, welche sich zuerst in rechtsseitigen Kopfschmerzen mit Erbrechen äusserten, worauf dann die rechtsseitige Oculomotoriusparese folgte. Die Anfälle, welche beiläufig 14 Tage lang dauerten, traten bis zum 20. Lebensjahre der Kranken jährlich einmal auf. In dieser Zeit hatte Pat. einen Anfall, der alle vorausgegangenen an Intensität weit übertroffen hatte. Seither sind die Anfälle häufiger (alle 2 bis 3 Monate), aber von kürzerer, durchschnittlich zweitägiger Dauer. Während 11 Schwangerschaften hatte Pat. keinen solchen Anfall. Im Alter von 30 Jahren (etwa eine Woche nach der 2. Entbindung) ein sehr schwerer Anfall mit lang anhaltendem Kopfschmerz und Erbrechen. Pat., welche schon lange das Climacterium erreicht hatte, merkte keinen Einfluss der Menses oder der Menopause auf die Anfälle.

Vortragender betont wieder seine schon mehrfach geäusserte Ansicht über das Wesen der in Rede stehenden Affection. Charcot spricht bekanntlich diesen Symptomen-Complex als besondere Form der gewöhnlichen Migräne an und nannte ihn „Migraine opthalmique".

Für die echte Migraine ist die hérédité similaire charakteristisch, in den Fällen von periodischer Oculomotoriuslähmung fehlt aber meistens die gleichartige Heredität (so auch in der Familie der demonstrierten Kranken). — Redner erklärt sich wieder für eine anatomische basal sitzende Läsion als Ursache dieser Erscheinung.

2. Dr. Hirschl zeigt histologische Präparate.

a) 30jährige Frau mit den Allgemeinsymptomen eines Hirntumors; als Herderscheinungen bestanden: rechtsseitige Lähmung von Hirnnerven: (N I, V, VI, VII und XII) ausserdem waren vorhanden Schlingbeschwerden, Keratitis e lagophthalmo.

Bei der Obduction fand sich in der mittleren Schädelgrube ein grosser knolliger Tumor, welcher sich einerseits in die hintere Schädelgrube vor-

drängte, andererseits in die rechte Kieferhöhle und in das Schlundgewölbe vorgewuchert war.

Die histologische Untersuchung ergab ein Carcinoma cylindromatosum; der Tumor war, wie Serienschnitte lehrten, von den Schleimdrüsen des Schlundgewölbes ausgegangen und war zuerst in die mittlere Schädelgrube vorgewuchert.

b) 24jährige Frau, vor 3 Jahren Lues, seit Jahren chronische purulente Bronchitis. Vor einem Monate plötzlich 2 epileptiforme Anfälle, darnach leicht benommen, anscheinend verwirrt. Bei der Untersuchung war die Kranke aphasisch und paraphasisch, vorübergehend konnte Strabismus divergens, Lähmung des linken III und VII konstatiert werden. Keine Stauungspapille. 5 Tage ante mortem plötzlich Bewusstlosigkeit, hohes Fieber, Deviation des Kopfes und der Bulbi nach links, Nystagmus, continuierlich leichte Clonismen in der Mund- und Halsmuskulatur; ausserdem epileptiforme Anfälle sowohl vom Charakter der allgemeinen wie der Jackson'schen Epilepsie (im Facialis und den oberen Extremitäten). Die Diagnose wurde auf Meningitis gestellt.

Bei der Obduction fand sich makroskopisch nur ein wenig Oedem des Gehirnes; in der Rinde des linken Schläfe- und Hinterhauptlappens zahlreiche kleine rötlich gefärbte Flecken.

Die histologische Untersuchung ergab entsprechend diesen Placques Erweiterung und kleinzellige Infiltration der perivasculären Lymphräume, Rundzellen-Infiltration der angrenzenden Hirnpartien, zellige Infiltration auch der Leptomeningen; demnach handelt es sich um mikroskopisch kleine meningo-encephalitische Herde.

Redner bemerkt noch, dass die Rundzellen grösstenteils mononucleäre Leukocyten waren, was für eine längere Dauer des Prozesses spricht. Als ätiologischer Faktor muss die purulente Bronchitis angesprochen werden. Die bacteriologische Untersuchung an Schnittpräparaten ergab übrigens kein Resultat.

3. v. Krafft-Ebing hält seinen Vortrag über „Pseudotetanie". (Zwei Fälle mit tanieartigen Krämpfen auf hysterischer Basis. Ausführliche Differentialdiagnose gegenüber der echten Tetanie unter besonderer Berücksichtigung der diagnostischen Merkmale). Erschien ausführlich publiciert in der Wiener klinischen Wochenschrift 1899.

In der folgenden Discussion erwähnt Prof. v. Frankl-Hochwart, dass bisweilen bei schweren Gehirnerkrankungen beiderseitige tonische intermittierende Krämpfe in den oberen Gliedmassen auftreten können mit Tetaniestellung; bei vielen aber fällt sofort der Mangel des Erb'schen oder des Trousseau'schen und Chwostek'schen Phänomens auf. Redner erinnert sich eines Studenten, der ziemlich acut unter Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankte. Der Status präsens hatte Stauungspapille ergeben, Taumeln mit Neigung, nach links hinten zu fallen, wiederholte tanieartige Krämpfe mit ganz typischer Geburtshelferstellung, jedoch konnte kein einziges Phänomen der classischen Trias nachgewiesen werden.

Die Section ergab ein Endotheliom der Dura, welches die linke Kleinhirnhemisphäre comprimiert hatte.

v. Sölder erwähnt folgenden Fall: Ein 37jähriger chronischer Alkoholist hatte sich nach einem Streite mit seiner Frau erhängt. Als er abgeschnitten wurde, lebte er noch, war aber bewusstlos und bald stellten sich Krämpfe ein. Während 22 Stunden, welche der Mann noch lebte, bestanden tonische Krämpfe im ganzen Körper, besonders Opisthotonus, auch Krämpfe von complicierterer Art in den Gliedmassen und ähnliche vollkommen tetanieartige Krämpfe an den Händen. Redner erinnert an die Discussion Wagner-Moebius über die nach Wiederbelebung Strangulierter auftretenden Krämpfe, welche gegenwärtig wohl niemand mehr für Hysterie hält, sondern die lediglich für echte cerebrale Krämpfe angesehen werden müssen. In diesem Falle also waren tetanieartige Krämpfe auch als cerebrales Reizsymptom aufzufassen, analog dem soeben mitgeteilten Falle von Frankl-Hochwart.

Sitzung vom 7. März 1899.

1. Prof. Obersteiner berichtet über eine Arbeit, die oberen Wurzeln des Nervus trigeminus betreffend, welche Prof. S. Kure aus Tokio in seinem Institut ausgeführt hat.

Die Zellen der cerebralen Wurzel zeigen bei allen untersuchten Tieren und beim Menschen einen übereinstimmenden Bau, sie gleichen am meisten gewissen Zellen in den Spinalganglien. Bei Färbung nach Nissl sieht man im Zellprotoplasma feine Granula, welche hauptsächlich um den Kern herum (Perinuclearhof) und oft auch an der Peripherie (Randschollenkranz) zu grösseren, polymorphen Schollen vereinigt sind. Die Form dieser Zellen ist zwar im ganzen rundlich, aber doch vielgestaltiger, als man meist annimmt. Beim Menschen enthalten sie mehr oder minder viel, nicht dicht gedrängte, helle Pigmentkörnchen, die nach Weigert'scher Hämatoxylinfärbung dunkel erscheinen.

Im Locus coeruleus finden sich neben diesen Zellen beim Kaninchen andersartige, kleinere, mehr eckige Zellen von differenter Structur; es wäre mindestens möglich, dass sie den bekannten, dunkel pigmentierten Zellen beim Menschen an dieser Stelle entsprechen.

Nach intracranieller Durchschneidung des Nervus trigeminus beim Kaninchen degenerieren auch die Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel und die gleichgestalteten des Locus coeruleus, nicht aber die zweitgenannte kleinere Art. Die Degenerationsbilder an den Zellen können ziemlich variabel sein, besonders häufig sieht man, dass die Granula sich in Form eines unregelmässig zackigen, dicken Ringes um den Kern herum ansammeln, während der mehr periphere Teil der Zelle durch Chromatolyse und Körnchenschwund hell wird. In manchen Zellen sieht man an der Peripherie auffallend grosse Schollen mit centraler Chromatolyse.

Der Kern verlässt sehr oft seine centrale Lage und kann auch streckenweise aus der Peripherie des Zellkörpers heraustreten.

Die Frage nach der eventuellen Kreuzung der Trigeminuswurzeln wurde auf zweifachem Wege zu lösen versucht, einmal durch die Beobachtung des Verhaltens der Ursprungszellen nach Durchschneidung (Nissl-Färbung) und weiterhin durch Verfolgung der Marchi-Degeneration der intracerebralen Wurzeln. Beide Untersuchungsmethoden führten im Wesentlichen zu übereinstimmenden Resultaten.

Sowohl die cerebrale Wurzel (die auch in die Portio minor eingeht) wie die motorische Wurzel müssen als vollkommen ungekreuzt angesehen werden.

Was die Fasern aus dem Locus coeruleus betrifft, so schliessen sich die aus den grösseren rundlichen Zellen stammenden der gleichseitigen cerebralen Wurzel an, während die kleineren polymorphen Zellen keine Wurzelfasern für den Nucleus trigeminus abgeben.

2. Dr. Bischoff demonstrierte eine Reihe von Präparaten, welche es als sichergestellt erscheinen lassen, dass der von Bischoff beim Känguruh, bei der Ratte, der Katze, dem Hunde und dem Affen beschriebene accessorische Hinterstrangskern zur Aufnahme und Weiterleitung sensibler Reize aus dem Schwanze dient.

Nach Ausreissung der aus dem Schwanze kommenden hinteren Wurzeln beim Hunde und bei der Katze erfolgt eine an Marchi-Präparaten demonstrierte Degeneration des dorsomedialen Teiles der Hinterstränge, welche im Lendenmark in Form eines am hinteren Medianspalte gelegenen, durch ein Gliaseptum streng vom übrigen Hinterstrang abgegrenzten Bündels jederseits auftritt, im Dorsalmark mehr an den Dorsalrand rückt und bis in die Gegend der Hinterstrangskerne zu verfolgen ist, wo die degenerierten Fasern in die als accessorischer Hinterstrangskern bezeichnete dorsomediale Kerngruppe einstrahlen.

Auf vergleichend anatomischem Wege konnte der Zusammenhang zwischen Sensibilität des Schwanzes und obigem Kern ebenfalls nachgewiesen werden. Derselbe ist nämlich bei ungeschwänzten Tieren nicht vorhanden. So fehlt der accessorische Hinterstrangskern im Gegensatz

zur Ratte beim Kaninchen, ebenso fehlt er im Gegensatz zum Känguruh bei dem australischen Bären, wie Professor Ziehen dem Vortragenden mitteilte.

Auch die Gestaltung der Hinterstrangskerne beim Maulwurf spricht im gleichen Sinne, indem daselbst zwar die Goll'schen Kerne ganz medial liegen und teilweise scheinbar zu einem median gelegenen Kerne verschmolzen sind, die für den accessorischen Kern charakteristischen dorsomedialen Kerngruppen aber gänzlich fehlen.

Constant findet sich bei ungeschwänzten Tieren der Sulcus medianus dorsalis sehr wohl ausgebildet, während er bei geschwänzten Tieren derselben Gattung fehlt oder nur angedeutet ist. (Autoreferat.)

3. Privatdocent Dr. Elschnig: Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Hirn-Rückenmarkserkrankungen.
(Ausführlich publiciert in der Wiener klinischen Wochenschrift, 16. März 1899, No. 11.)

Discussion.

Docent Dr. Redlich: Die vom Vortragenden geäusserte Meinung, dass die multiple Sklerose Entzündung sei, veranlasst mich zu einer Bemerkung. Ich habe in der Prager Wanderversammlung dieses Vereines im Jahre 1895 in einem Vortrage über die multiple Sklerose die Frage, ob diese Erkrankung Entzündung oder Degeneration sei, eingehend erörtert, ohne zu einer Entscheidung kommen zu können. Auch die Präparate des Herrn Collegen Elschnig haben mich nicht überzeugt, dass es sich um Entzündung handle.

Die kleinzellige Infiltration des Zwischengewebes und um die Gefässe ist nicht beweisend, da sie auch bei acuter secundärer Degeneration vorkommt. Eine wirkliche Entzündung der Sehnerven sieht doch etwas anders aus. Seit meiner Arbeit ist mancherlei über die Frage der multiplen Sklerose erschienen, eine endgiltige Entscheidung scheint mir noch immer nicht getroffen zu sein. Mir erscheint die Frage, ob acute Entzündung oder acute Degeneration, überhaupt nicht mehr von wesentlicher Bedeutung; es giebt fliessende Uebergänge zwischen beiden Processen im Nervensystem. Man kann durch ein schädigendes Agens, wie es die Toxine der Bakterien sind, experimentell einmal Degeneration, ein anderes Mal acute Entzündung erzeugen. Der Vortragende meint, es gehe aus seinen Präparaten hervor, dass dort, wo das Bindegewebe gewuchert ist, die Sehnervenfasern zu Grunde gehen; ich habe aber den Eindruck, als ob der Process doch wesentlich vom nervösen Gewebe ausginge und die bindegewebigen Veränderungen secundär wären.

Betreffs der Bemerkungen, die der Vortragende an die tabische Sehnervenatrophie geknüpft hat, muss ich erwähnen, dass Obersteiner und ich die Entstehung der tabischen Hinterstrangsdegeneration durch Einschnürung der hinteren Wurzeln nicht erwiesen, sondern nur erörtert haben; ich habe in Uebereinstimmung mit Obersteiner später die Frage noch einmal erörtert und den Standpunkt im wesentlichen modificiert. Bezüglich des Nervus opticus scheint mir doch eine Differenz gegenüber den hinteren Wurzeln zu bestehen, da der Sehnerv von Bindegewebe durchflochten wird.

Dr. Elschnig: Dass die disseminierte Sklerose immer mehr als Entzündung aufgeführt wird, glaube ich der neuen Litteratur entnehmen zu können. Ich muss dabei beharren, dass es sich um interstitielle Entzündung handelt, nicht um Degeneration. Ich habe leider wegen der vorgerückten Stunde die geeigneten Präparate eines anderen Falles nicht mehr demonstrieren können.

Sitzung vom 14. März 1899.

Primarius Starlinger: Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.

Nachdem Vortragender einen kleinen handlichen Apparat vorgezeigt hatte, mit dem man ohne jede Einbettung schnell und leicht jede Gehirn-

hemisphäre in planparallele Scheiben von jeder beliebigen Dicke – selbst bis 1 mm herab — zerlegen kann, demonstrierte er unter kurzer Anknüpfung an seinen im Jahre 1895 im psychiatrischen Vereine gehaltenen Vortrag „Ueber die Hemiplegie nach paralytischen Anfällen", wobei er eine intensive diffuse, von der Rinde absteigende Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahnen nachgewiesen hatte, eine Reihe von Präparaten nach Marchi von allen an Paralyse innerhalb des letzten Jahres auf seiner Abteilung verstorbenen Kranken, und es zeigte sich jedesmal, wo halbseitige Clonismen bei den Anfällen mit oder ohne nachfolgende dauernde Paresen oder Lähmungen einige Wochen vor dem Exits zur Beobachtung gekommen sind, dieselbe intensive diffuse absteigende Pyramidendegeneration, sodass Vortragender zu dem Schlusse gelangt, dass alle stärkeren motorischen Reiz- oder Ausfallserscheinungen bei der progressiven Paralyse mit localisiertem Charakter auch mit localen Veränderungen (corticaler Natur mit secundärer Degeneration) einhergehen.

Diese Thatsache der einseitigen intensiven Pyramidendegeneration erfährt aber an der Hand der anderen untersuchten Fälle noch eine weitere Beleuchtung in dem Umstande, als der Vortragende bei der Paralyse überhaupt die Pyramidenbahndegeneration (aber weniger intensiv) als einen häufigen Befund (unter 21 Fällen 16 mal) nachweisen konnte, und wo ein solcher fehlte, handelte es sich stets um einfach demente Formen von Paralyse, die zudem auch niemals Anfälle gehabt hatten.

Diese weitere Thatsache sucht Vortragender unter anderem mit den bei der progressiven Paralyse ebenfalls häufig zur Beobachtung gelangenden, mehr weniger starken Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen in Zusammenhang zu bringen und hält es nicht für unmöglich, dass angesichts dieses häufigen Befundes der Pyramidendegeneration derselbe geradezu einen pathognomischen Wert für die allgemeine Paralyse erlangen könnte.

An einem allerdings noch kleinen Materiale (fünf Fälle) von Nichtparalytikergehirnen (aber Geisteskranker) hat Vortragender noch niemals ähnliche regelmässige Pyramidendegeneration zu finden vermocht, was also für Paralyse in dem oben angedeuteten Sinne sprechen würde. Selbstverständlich gilt diese Idee vorläufig nur als Hinweis, und fordert Vortragender, in diesem Sinne gleichfalls ausgedehntere Untersuchungen noch anstellen zu wollen, wobei insbesondere auf die senile Geistesstörung Rücksicht zu nehmen wäre.

Diese Pyramidendegenerationen bilden aber nicht die ausschliesslichen pathologischen Veränderungen, die Vortragender mittelst der Marchi-Methode bei der allgemeinen Paralyse im Marke nachweisen konnte.

So kamen Präparate aus dem Stirnhirn, dem Hinterhaupts- und Parietallappen, den Centralwinduugen, der Brücke und dem Rückenmarke zur Anschauung, wo von einzelnen degenerierten Fasern angefangen bis zu ganzen Bündeln (immer nur diffus) in allen möglichen Graden Degenerationen sich zeigten (z. B. Tapetum, Sehstrahlung, hinteres Längsbündel etc.), ein Umstand, der den Vortragenden veranlasste, neuerdings auf die Wichtigkeit der Marchi-Methode sowohl für die Pathologie, als auch für die Anatomie des Gehirnes hinzuweisen, sowie anderseits hervorzuheben, dass eine grob anatomische Gehirnsection für die Psychiatrie vollkommen wertlos ist. Einzelne Präparate (Frontalschnitte durch eine ganze Hemisphäre) waren geradezu von einer seltenen Schönheit und Deutlichkeit.

Das Resultat seiner Untersuchungen fasst Vortragender dahin zusammen:

Die Marchi-Methode zeigt uns im Marke des Centralnervensystems (Gehirn und Rückenmark) des Paralytikers deutliche Degenerationen verschiedenen Grades. Nirgends findet sich (bei den demonstrierten Fällen wenigstens) weder im Marke, noch in der Rinde ein Herd im pathologischen Sinne, d. h. eine völlige Destruction des histologischen Baues, vielmehr sind diese Degenerationen immer diffuser Art, wenngleich sie stellenweise herdförmig anschwellen können.

Man sieht die Degenerationen immer von einem Gangliongrau ausgehen, die Degeneration selbst im ganglionlosen Marke nirgends zunehmen

Die Ursache der Degeneration muss daher in den nutritiven Centren der Ganglien gelegen, d. h. secundärer Natur sein.

Demnach wäre der pathologische Begriff für die progressive Paralyse dahin zu erweitern:

Der Schwund des Gehirnmarkes bei der Paralyse ist immer ein secundärer und kann jedes Gebiet befallen.

Die Atrophie kann nur von den Ganglien ausgehen, gleichgiltig, ob Rinden-, Höhlen- oder Centralganglien, jede Gangliengruppe kann von dem Processe befallen werden.

Für eine Reihe von klinischen Symptomen (viele Arten von motorischen Lähmungen, Sehstörungen, Ataxie), können direkte lokale Störungen im Gehirne nachgewiesen werden.

Die moderne Annahme eines luetischen Blutgiftes als ätiologischen Faktors für die progressive Paralyse würde dieser Annahme nicht widersprechen, zumal da wir aus dem alten Stenson'schen Versuche der Unterbindung der Bauchaorta wissen, dass bei Allgemeinschädigungen immer zuerst die Ganglien betroffen werden und dieselben schon die weitgehendsten Störungen aufweisen, während die von derselben Schädlichkeit betroffenen Markfasern noch ganz intakt erscheinen. (Autoreferat).

Sitzung vom 25. April 1899.

I. Dr. Hirschl (unter Demonstration histologischer Präparate): Die sympathische Pupillarreaction und die paradoxe Lichtreaction der Pupillen bei der progressiven Paralyse.

Es wurde gemessen die Grösse des Pupillendurchmessers:

1. Beim Blick in die Ferne;

2. Beim Blick in die Ferne und Annäherung eines Glühlichtes von 48 Normalkerzen;

3. Beim Blick in die Ferne mit Annäherung eines Wachsstockes von 0,8 Normalkerzen:

4. Beim Blick in die Ferne und Annäherung der Gärtner'schen Lampe;

5. Bei Fixation eines in 10 cm Entfernung befindlichen Objektes (Convergenzreaction);

6. Bei Einwirkung eines faradischen Stromes (60 mm Rollenabstand) auf beide Hände;

7. Beim Annähern einer Eprouvette mit heissem Wasser an das Auge;

8. Es wurde bestimmt der weiteste Rollenabstand, bei welchem die sympathische Reaction sich zeigte.

Vortragender kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Beim Argyll-Robertson'schen Phänomen fehlt fast ausnahmslos die sympathische Reaction der Pupillen.

2. Als pathologisch-anatomische Veränderung, die als Parallelvorgang des Fehlens der sympathischen Pupillarreaction anzusehen ist, findet man atrophische Veränderungen des Grenzstranges des Sympathicus im Halsteile, atrophische Veränderungen der sympathischen Halsganglien und vereinzelt auch Atrophie der lateralen Zellgruppen im Vorderhorn des untersten Cervical- und obersten Dorsalmarkes.

3. Die sogenannte „paradoxe Lichtreaction der Pupillen" tritt ein

a) bei Argyll-Robertson'schem Phänomen, wenn die sympathische Reaction vollkommen erhalten ist;

b) bei Argyll-Robertson'schem Phänomen und sympathischer Pupillenstarre dann, wenn im Zusammenhange mit Insufficienz der Recti interni bei Belichtung Abductionsbewegung des Bulbus ausgelöst wird.

Beide Arten der „paradoxen Lichtreaction der Pupillen" bieten ihrem Wesen nach nichts Paradoxes dar. Im ersten Falle bringt die Wärme der Lichtquelle die erhaltene sympathische Reaction zum Vorschein, im zweiten Falle tritt Abduction des Bulbus ein und mit dieser die entsprechende Erweiterung der Pupille. (Erscheint ausführlich in der „Wiener klinischen Wochenschrift" 1899, No. 22.)

Discussion.

Prof. Obersteiner bestätigt die Befunde von Degeneration der Nervenfasern in den Präparaten Hirschl's. An Remak'schen Fasern sei die Degeneration thatsächlich nicht zu erkennen. Darauf zielende Untersuchungen im Laboratorium Obersteiner's haben zu keinem befriedigenden Resultate geführt. Betreffs der Veränderungen an den Zellen der Sympathicusganglien erwähnt Obersteiner, dass er selbst vor 30 Jahren in einem Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte die Anschauung ausgesprochen habe, dass die progressive Paralyse vom Sympathicus ausgehe und sich dabei auf die histologischen Zellbefunde von Pigmentation und Atrophie sowie auf die vielfachen klinischen Erscheinungen von Seiten des Sympathicus gestützt habe. Heute wisse er, dass der Pigmentgehalt der sympathischen Ganglienzellen ein sehr wechselnder ist und dass auch die Atrophie leicht durch Schrumpfung vorgetäuscht wird; er wolle die von Hirschl angegebenen Zellveränderungen nicht anzweifeln, stehe aber den Befunden sehr skeptisch gegenüber.

Privatdocent Dr. Sternberg bemerkt, die sympathische Pupillenreaction sei vorübergehend, während die paradoxe Pupillenreaction in zwei von ihm beobachteten Fällen bestehen blieb; das habe ihn auf die Vermutung geführt, dass es sich vielleicht um einen Ermüdungsvorgang in der Retina handle. In den vielen Fällen von Sympathicusresection beim Menschen, die zur Behandlung der Epilepsie vorgenommen wurden, wird übereinstimmend angegeben, dass alle Symptome der Sympathicuslähmung sehr rasch zurückgehen und schon nach einigen Wochen nichts mehr zu sehen sei; das lasse die Annahme bedenklich erscheinen, dass bei der progressiven Paralyse geringere Läsionen im Sympathicus dauernde Störungen zurücklassen sollten.

Privatdocent Dr. Elschnig konnte sich noch in keinem einzigen Falle von der Existenz einer paradoxen Pupillenreaction überzeugen. Es laufen bei einer solchen Feststellung viele Fehlerquellen mit: so könnte das Nachlassen einer vorübergehenden Convergenz zu einer die paradoxe Pupillenreaction vortäuschenden Erweiterung der Pupille führen. Es sei sehr zu bezweifeln, ob eine paradoxe Pupillenreaction im strengsten Sinne existiere.

Privatdocent Dr. Kunn hält diesen Zweifel für unbegründet; er kenne Fälle von paradoxer Pupillenreaction, bei deren Feststellung alle nötigen Cautelen beachtet wurden. Was Sternberg beobachtet hat, sei nicht die paradoxe Pupillenreaction; die letztere sei selten, biete aber ein so klares Bild, dass sie gar nicht zu verkennen sei.

Prof. Obersteiner bemerkt, dass die sympathische Pupillenreaction bei andauernden einseitigen Schmerzen wohl auch als dauernde einseitige Erweiterung vorhanden sein könnte.

Dr. Hirschl erklärt, dass ihm die Befunde Obersteiner's über die Veränderung der Zellen der Sympathicusganglien bekannt sind. Er habe diese Befunde nicht erwähnt, weil er sich in Bezug auf die Veränderungen der Sympathicusganglien nur auf die neueste Arbeit von Graupner bezogen habe.

In den von Sternberg mitgeteilten Fällen dürfte es sich wohl um paradoxe Reactionen handeln, die, wie Frenkel sie beschreibt, bei Abduction des Bulbus bei Lichtreiz eintreten. Da diese Abduction zumindest lange Zeit bestehen bleibt, dürfte auch die Erweiterung der Pupillen längere Zeit beobachtet werden.

Die Angaben, dass alle Symptome der Sympathicuslähmung, welche nach Exstirpation der Sympathicusganglien bei Epilepsie, Basedow und anderen Nervenkrankheiten auftreten, wiederum prompt in einigen Wochen zurückgehen, sind in der Litteratur nicht so zahlreich zu finden. Die vasomotorischen Störungen verschwinden allerdings nach kurzer Zeit analog vielen vasomotorischen Störungen, die im Gefolge der gewöhnlichen Sympathicuslähmung auftreten; über die oculären Symptome fehlen jedoch meist die Nachrichten. In mehreren Fällen haben sich die Ausfallssymptome von Seiten der Augen erhalten. Ueberdies ist noch zu bedenken, dass bei

Exstirpation des obersten Halsganglion nicht immer eine totale Ausrottung erzielt wird, vielmehr Reste des Organs zurückgeblieben sein konnten, welche die Communication im Sympathicus hergestellt haben. Auch anderweitige Anastomosen wären geeignet, Ausfälle von Seiten des Sympathicus zu corrigieren. Eine atrophische Erkrankung des Sympathicus wird wohl eher imstande sein, dauernde Ausfälle des Sympathicus zu setzen, als eine Operation.

Die Ausführungen des Dozenten Dr. Eschnig bezüglich des Zustandekommens der einen Art von paradoxer Pupillenreaction stimmen mit den Angaben Frenkel's und den Angaben des Vortragenden vollkommen überein. Er habe ja ausdrücklich hervorgehoben, dass die beiden Arten paradoxer Pupillenreaction etwas wirklich Paradoxes ihrem Wesen nach nicht darstellen.

2. Dr. E. Raimann: „Ueber Wirkung und Ausscheidung grosser Paraldehyddosen. (Autoreferat.)

Der Vortragende berichtet über zwei Patienten, welche durch ein Zusammentreffen besonderer Umstände und das Versehen eines Wärters reines, unverdünntes Paraldehyd in einer Dosis von je 50 g erhielten. Beide Kranke haben dieselbe ohne den mindesten Schaden vertragen; es finden sich ja auch in der Litteratur Belege für die Ungefährlichkeit weit grösserer Gaben dieses Schlafmittels Nach einer kurzen Schilderung des Symptomenbildes, das die beiden Pat. dargeboten haben, resumiert der Vortragende die Resultate der von ihm durchgeführten eingehenden Harnanalysen dieser zwei Fälle. Es handelte sich um die Entscheidung der Fragen, ob und in welcher Form das Paraldehyd durch die Nieren ausgeschieden wird, ob auffallende Veränderungen im Harnbilde bestehen, und ob schliesslich Erscheinungen von Giftwirkung z. B. Hämoglobinurie auftreten würden. Es liessen sich vollkommen exact sehr geringe Mengen von Paraldehyd in den Urinen nachweisen, es fehlten alle pathologischen Harnbestandteile. Neben der vermehrten Quantität und dem geringen specifischen Gewichte der secernierten Urine war bemerkenswert die Verminderung des Säuregrades, das Zurückbleiben der Phosphatausscheidung und schliesslich die Unmöglichkeit, irgend welche Producte der Darmfäulnis in den Harnen nachzuweisen. Der causale Zusammenhang dieser Befunde mit der Einfuhr jener grossen Paraldehyddosen wurde durch Vergleichsanalysen erhärtet.

Die spärlichen bis nun vorliegenden Originalarbeiten über Ausscheidungs- und Stoffwechselverhältnisse nach Paraldehyddarreichung sind controvers. Der Vortragende stellt auf grund von Beobachtung und Ueberlegung zunächst folgendes fest: Das Paraldehyd wird nach Einfuhr per os von der Schleimhaut des Verdauungstractes ziemlich schnell resorbiert, kreist dann als solches im Blute und dringt in alle Gewebsflüssigkeiten. Ein grosser Teil derselben dunstet unaufhörlich durch die Alveolenwand der Lungen, ein kleinerer durch die äussere Haut ab; ein minimaler Anteil verlässt durch die Nierenepithelien den Körper; möglicherweise wird im Blute ein letzter Anteil, vielleicht nach einer Umlagerung zu Aldehyd, verbrannt und ergiebt Kohlensäure und Wasser. Bezüglich aller Details, sowie bezüglich der Begründung dieser Theorie muss auf die im Erscheinen begriffene ausführliche Publication der Arbeit hingewiesen werden. (Wiener klin. Rundschau, 1899, No. 19—21.) Nun wendet sich der Vortragende gegen die Behauptung Ken Taniguti's, dass das Paraldehyd gleich dem Chloroform eine Steigerung des Eiweisszerfalles im Körper hervorbringe; er kritisiert die sonderbaren Versuche Prof. Fröhner's, der das Paraldehyd durchaus zu einem blutauflösenden Mittel stempeln wollte, er berechnet nach Tierversuchen, da keine diesbezüglichen Erfahrungen am Menschen vorliegen, die Dosis letalis für einen mittelschweren Erwachsenen auf 200—250 g und vergleicht schliesslich die bei seinen zwei Pat. beobachteten Nebenwirkungen des Paraldehyds mit den verschiedenen Angaben der Autoren, deren viele nicht bestätigt werden konnten. Ohne zunächst weitere Consequenzen zu ziehen, glaubt der Vortragende durch

seine Arbeit nicht nur einen neuerlichen praktischen Beitrag, sondern auch einen wissenschaftlichen Beweis für die hervorragende Unschädlichkeit des Paraldehyd geliefert zu haben.

Hofrat v. Krafft-Ebing berichtet in der Discussion über einen Neurastheniker, der seit 13 Jahren Paraldehyd nimmt und zwar zeitweise täglich 5, selten nur 3 g; im ganzen hat derselbe somit in diesen 13 Jahren gegen 25 kg genommen; er bietet keinerlei darauf zu beziehende Symptome; Redner hat niemals Misserfolg davon erlebt. Die vom Vortragenden betonte Ungefährlichkeit des Mittels kann v. Krafft-Ebing aus eigener Erfahrung durchaus bestätigen.

Jahresversammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 21. und 22. October in Leipzig.

Anwesend sind 91 Mitglieder bezw. Gäste.

Herr G. Köster:

Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der Schwefelkohlenstoff-Neuritis.

Der Vortr. weist darauf hin, dass die Diagnose der Schwefelkohlenstoff-Neuritis wohl sehr häufig, aber nur selten mit Recht gestellt wird, dass es aber einige wohlbeobachtete Fälle giebt, in denen eine andere Diagnose als die der Neuritis nicht gestellt werden kann. Das Gift kann durch die Lungen eingeatmet werden oder auf dem Wege des Contactes in Gestalt dampfförmigen Schwefelkohlenstoffes auf die Beine oder flüssigen Schwefelkohlenstoffes auf die eingetauchten Hände einwirken. Der erste Aufnahmemodus ist experimentell (u. a. auch vom Vortr. in früheren Arbeiten) sichergestellt, während die Contacttheorien noch nicht experimentell gestützt worden sind. Vortr. hat im Leipziger Physiologischen Institut an Kaninchen auf jedem der genannten drei Wege eine Neuritis zu erzielen versucht. Die durch chronische Einatmung des Giftes vergifteten Tiere zeigten klinisch Atrophie, Ataxie, Paresen, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Anästhesie u. s. w. Die Untersuchung der peripheren Nerven ergab eine Reihe von Markscheidendegenerationen bei intactem Axencylinder. Eine Gombault'sche periaxile Neuritis konnte wegen des nicht massenhaft genug beobachteten Markscheidenzerfalles nicht diagnosticiert werden. Die erzeugten Symptome mussten daher als central bedingt angesehen werden. Die Nerven der Tiere, welche local dem dampfförmigen CS_2 ausgesetzt waren, erwiesen sich als völlig normal, so dass die Contacttheorie, was die Einwirkung von CS_2-Dämpfen auf die Haut betrifft, keine Stütze durch das Tierexperiment erfährt. An den Pfoten der in flüssigen CS_2 getauchten Tiere wurde klinisch eine entzündliche Schwellung der Pfotenhaut mit Hyperästhesie, der später Anästhesie und oberflächliche Mumificierung des Epithels nachfolgten, beobachtet. Histologisch erwies sich die Haut in allen ihren Teilen als verdickt und es fand sich eine typische parenchymatöse Neuritis ascendens. In den Hautnerven und den kleineren Nervenstämmen bestand das Bild der typischen Waller'schen Degeneration. In der Mitte der Nn. tibialis und peroneus

hörten die degenerierten Fasern auf. Es ist also der Beweis für die Existenz einer durch Contact mit dem flüssigen CS_2 entstehenden Neuritis experimentell erbracht worden, und zwar durchtränkt der Scuwefelkohlenstoff die Haut innig und löst das Fett der Markscheiden auf. (Autoreferat.)

(Die Arbeit wird im Archiv für Psychiatrie und Neurologie veröffentlicht werden.)

Herr Möbius-Leipzig:

Ueber die Anlage zur Mathematik.

M. glaubt bei hervorragenden Mathematikern regelmässig eine stärkere Vorwölbung des Schädels über dem lateralen Abschnitt der Augenbraue gefunden zu haben (namentlich links) und zeigt Abbildungen und Büsten bedeutender Mathematiker, welche dies beweisen sollen. Vermutungsweise bezieht er diese stärkere Vorwölbung auf die unterste Stirnwindung.

In der Discussion wurden zahlreiche Einwände erhoben. Saenger vermisst u. a. Controluntersuchungen an gewöhnlichen Menschenkindern und hebt die Bedeutung des Muskelzugs hervor, Schwarz und Loewenthal betonen, dass von einer mathematischen Anlage gar nicht gesprochen werden dürfe, dass vielmehr die mathematische Begabung im einzelnen äusserst verschieden sei (hier Auffassung räumlicher Formen, dort logische Begabung u. s. f.), Flechsig hob hervor, dass das bezügliche Gebiet einem entwicklungsgeschichtlich abgrenzbaren Gebiet der mittleren Stirnwindung entsprechen könne, Hitzig hat — wie viele andere — aus den herumgegebenen Abbildungen sich nicht von der Richtigkeit der Möbius'schen Angaben überzeugen können und glaubt, dass Möbius unter dem Einfluss einer Autosuggestion gestanden habe (das Wort wurde nicht gebraucht).

Herr Schwarz-Leipzig:

Ueber einige Fragen aus der Pupillenlehre.

Für die Störungen der Lichtreaction und der Accommodationsbewegung der Pupillen wird folgende Einteilung vorgeschlagen:

I. Störungen der Lichtreaction ohne Störung der Accommodationsreaction.

1. Reflextaubheit. Vollständige (oder unvollständige) einseitige Reflextaubheit liegt vor, wenn beide Pupillen nicht (oder wenig) bei Lichteinfall in's andere Auge gut reagieren.

Vollständige (oder unvollständige) doppelseitige Reflextaubheit besteht, wenn bei erhaltener Accommodationsreaction beide Pupillen auf Licht nicht (oder wenig) reagieren, und hochgradige (neuroptische) Sehstörung oder Blindheit beider Augen vorliegt. Dieser Zusatz ist nötig zur Unterscheidung von doppelseitiger reflectorischer Starre; doch ist unvollständige doppelseitige Reflextaubheit schon an dem Verhalten der Pupillen selbst erkennbar, wenn die Lichtreaction nur quantitativ vermindert, der Geschwindigkeit nach aber normal ist.

2. Reflectorische Pupillenstarre. Vollständige doppelseitige reflectorische Starre: Fehlen der Lichtreaction bei guter accommodativer Reaction und Ausschluss erheblicher (neuroptischer) Sehstörungen.

Unvollständige doppelseitige reflectorische Starre oder reflectorische Pupillenträgheit: deutlich verminderte und verlangsamte Lichtreaction beider Pupillen bei guter Accommodationsreaction. Diese Störung ist also schon der Art nach von der unvollständigen doppelseitigen Reflextaubheit zu unterscheiden, doch erleichtert das Fehlen einer Sehstörung die Diagnose.

Vollständige einseitige reflectorische Starre: Eine Pupille reagiert weder direct noch consensuell bei guter Accommodationsreaction und normal (auch consensuell) reagierender zweiter Pupille.

Einseitige reflectorische Trägheit (unvollständige reflectorische Pupillenstarre) besteht, wenn die eine Pupille (bei sonst gleichem Verhalten) direct und consensuell träge reagiert.

Bei einseitiger reflectorischer Starre muss man (so gut wie bei der doppelseitigen) mit Möbius verlangen, dass die Accommodationsreaction gut ist, sonst fällt die Störung unter Gruppe III.

Stets sollte bei einseitiger reflectorischer Starre untersucht werden, ob die andere Pupille hemiopisch reagiert. Die hemiopische Reaction soll hier nicht besprochen werden; in der „Zeitschrift f. Augenheilk." erscheint demnächst eine Arbeit, in der ihr (kürzlich wieder bezweifeltes) Vorkommen verteidigt wird.

II. Störungen der Accommodationsreaction ohne Störung der Lichtreaction:
reine (vollständige oder unvollständige) accommodative Starre.

1. Ohne gleichzeitige Accommodationsstörung (selten, aber zweifellos beobachtet).

2. Mit gleichzeitiger Accommodationsstörung (ebenfalls selten, wenn überhaupt mit Sicherheit beobachtet).

III. Störungen der Licht- und der Accommodationsreaction: allgemeine Pupillenstarre.

1. Vollständige allgemeine, oder, wie man sie gewöhnlich nennt, absolute Pupillenstarre. An sich kann hierbei organische Sphincterlähmung, oder medicamentöse Lähmung, oder maximale spastische Mydriasis vorliegen. Nicht maximale Mydriasis (bei völliger Unbeweglichkeit) weist auf organische Lähmung, event. entscheidet gute Wirkung eines Tropfens einer 2proc. Pilocarpinlösung für organische Lähmung und nur letztere sollte man — ohne weiteren Zusatz — als allgemeine Pupillenstarre bezeichnen, während die vorübergehenden Zustände der medicamentösen und der spastischen Mydriasis stets als solche bezeichnet werden sollten.

2 Als unvollständige allgemeine Starre sind alle Formen zu bezeichnen, wo Licht- und Accommodationsreaction beide herabgesetzt sind, oder die eine vermindert, die andere aufgehoben ist. Die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen organischer Sphincterparese, unvollständiger medicamentöser und unvollständiger spastischer Mydriasis soll hier nicht besprochen werden.

Die (vollständige oder unvollständige) allgemeine Starre kann einseitig oder doppelseitig, ohne und mit Accommodationslähmung (dann Opthalmoplegia interior) auftreten.

Die Combinationsmöglichkeiten der besprochenen Pupillenstörungen sind kaum übersehbar.

In der Discussion empfiehlt u. a. Sänger-Hamburg zwischen Convergenzreaction und accomodativer Reaction zu unterscheiden. Ferner betont er die Schwierigkeit des Nachweises der hemianopischen Pupillenreaction mit Hilfe der gewöhnlichen Methode, so dass der Entdecker derselben, Dr. Wilbrand, dieselbe nicht mehr, sondern ein anderes neues Verfahren empfiehlt. Dasselbe besteht darin, dass ein Prisma vor das betreffende Auge gehalten wird. Es macht das Auge nach Wegnahme des Prismas eine secundäre Einstellbewegung auf ein fixiertes Object bei corticaler Hemianopsie, dagegen keine bei einer Tractushemianopsie. Herr S. hat jüngst einen diesbezüglichen Fall mit fehlender Einstellung des Auges nach der Wegnahme des Prismas beobachtet.

Zum Schluss bittet Herr S. darum, Termini wie Reflextaubheit zu vermeiden, sondern stets möglichst genau die Pupillenbewegung zu beschreiben.

Herr Pick-Prag:

Ueber Aenderungen des circulären Irreseins.

Nach seinen Beobachtungen sind nicht nur, wie schon Neisser angegeben hat, die periodischen Formen in den letzten 15 Jahren häufiger geworden, sondern auch die Tendenz zu circulärem Verlauf hat unverkennbar zugenommen.

In der Discussion berichtet Neisser-Leubus, dass nach seiner Erfahrung die klassische (Baillarger'sche) circuläre Psychose jetzt nicht häufiger als früher sei, wohl aber sei circulärer Verlauf — namentlich bei jugendlichen Erkrankungsformen — jetzt häufiger als vor zehn Jahren.

Herr Ilberg-Sonnenstein:

Ueber die anatomischen Befunde bei einem sechstägigen Kind, bei dem das Grosshirn fehlte und die anderen Hirnteile asymmetrische Entwicklung zeigten.

Bei der Eröffnung eines nach allen Richtungen gut und in der Hauptsache symmetrisch ausgebildeten Schädels, der von einem ausgetragenen, sechstägigen Kinde stammte, entleerte sich eine grössere Menge seröser Flüssigkeit. In der Schädelhöhle fanden sich der Hirnstamm und das Kleinhirn; die unpaare Grosshirnblase stellte aber nur einen 5 cm. langen, mit Flüssigkeit gefüllten Sack dar, dessen Wand nur eine Dicke von ½—¾ mm. hatte und aus höchst unentwickelter Hirnrinde bestand. Die Falx cerebri fehlte vollkommen. Das Tentorium cerebelli inserirte oben unter der grossen Fontanelle und auch an der Schädelbasis zu weit vorn. Im Innern der Grosshirnblase schwammen die Plexus chorioidei. Es fehlten der Balken, die Corpora mammillaria, der Fornix und die Zirbeldrüse. Der Hirnstamm endete vorn mit zwei Höckern, welche die verkümmerten Linsenkerne bezw. Sehflügel enthielten. Die Wand der Grosshirnblase war allein an den Occipitalkanten makroskopisch einigermassen entwickelt und zwar links in der Länge von 2 cm.; in der Breite und Dicke von ½ cm., rechts weniger. Mikroskopisch enthielt die unentwickelte Hirnrinde Ganglienzellen; an der Occipitalkante fanden sich ausserdem noch Nervenfasern und lebhafte Glia-Wucherung. Die Augen des Kindes waren normal gebildet, die Nervenfaser- und Ganglienzellen-Schicht der Retina war äusserst schmal (Ganser). Der dünne nervus opticus enthielt sehr zahlreiche Blutgefässe.

Aus nach Wolters gefärbten Schnitten ergiebt sich, dass die Pyramidenbahn vollständig fehlt. Die Hirnschenkel sind abwesend. In der Brücke trifft man nirgends Pyramiden-Bündel. Die Pyramiden sind nicht einmal angelegt. Die Pyramidenkreuzung ist nicht da. Die Rückenmarkschnitte lassen eine Einkerbung an den Stellen der Seitenstränge erkennen, wo die Pyramiden-Stränge normalerweise liegen sollen. Die mediale Schleife ist nicht voll ausgebildet. In der Brücke fehlen alle Fasern im Stratum superficiale, sowie im Stratum complexum, viele im Stratum profundum und in den Brückenarmen. Im Rückenmark haben das Schultze'sche Comma und die hintersten Partieen der Goll'schen Stränge kein Mark. Die Schleifenkreuzung ist sehr klein. Die vorderen und hinteren Rückenmarkwurzeln sind ebenso wie der III. V.—X. und XII. Hirnnerv markhaltig.

Ausserdem begegnet man in den Präparaten hochgradiger Asymmetrie zwischen den rechten und den linken Hirnhälften. Vor allem ist die rechte Kleinhirnhemisphäre wesentlich grösser als die linke. Der Wurm steht links von der Mittellinie. Der rechte Bindearm zu den Vierhügeln, der rechte Brückenarm, das rechtsseitige Corpus restiforme, die linke Olive, der linke Seitenstrang des obersten Halsmarks, die hinteren Partieen des linken roten Kerns, die rechte laterale Schleife, das linke Mittelhirn und das rechte Zwischenhirn sind voluminöser als die entsprechenden Hirnteile der entgegengesetzten Seite. Ausserdem bestand Aplasie der Nebenniere (Dimensionen 7 : 5 : 1 mm). Vortr. nimmt im Anschluss an die Untersuchungen Boruttau's an, dass das gerade in der Entwickelung vor Anämie geschützte Gehirn sich infolge der Kleinheit der Nebennieren mangelhaft ausgebildet habe; üben doch eie Nebennieren gerade im Fötalleben bei normaler Grösse eine wichtige hämodynamische Wirkung im Gehirn aus! Vortr. gab zahlreiche Photographien (Durchschnitte durch Brücke, Oblongata, Rückenmark) herum. (Autoreferat.)

Herr Ziehen-Jena:

Ueber die Pyramidenbahn der Marsupialier und Monotremen.

Bei den Marsupialiern liegt dieselbe, wie Kölliker zuerst beobachtet hat, grösstenteils im Burdach'schen Strang. Bei den Monotremen fehlt eine geschlossene Pyramidenkreuzung. Bei Pseudochirus ist an Weigert-Schnitten, die herumgegeben wurden, das Areal der Pyramidenbahn schon makroskopisch durch eine eigentümliche Färbung kenntlich, deren histologische Grundlage Vortr. bespricht (Feinheit der Fasern und Inselbildungen der Glia).

Herr Flechsig-Leipzig:

Ueber individuelle Variationen der Leitungsbahnen im menschlichen Gehirn in Bezug auf Entwicklungszeit und Umfang.

Vortr. demonstriert mittelst Projectionsapparates eine Anzahl Hirnschnitte, an denen die successive Entwicklung der Leitungsbahnen des Grosshirns hervortritt. Der Vortr. weist zunächst darauf hin, dass das Gehirn überhaupt insofern eine ganz specifische Stellung einnimmt, als sich eminente Unterschiede zwischen verschiedenen Regionen in Bezug auf die Entwicklungszeit finden, und dass kein anderes Organ etwas auch nur entfernt Aehnliches erkennen lässt. Das Gehirn ist in Bezug auf die Succession in der Ausbildung dieser Unterorgane nur mit dem Gesammtkörper in Parallele zu stellen.

Jedes einzelne Faserbündel hat seine besondere Stellung im Hinblick auf den Zeitpunkt seines Eintrittes in den Reifezustand. Dies zeigt sich z. B. in den Sinnesleitungen in der Art, dass von den peripheren Strecken zuerst die hinteren Rückenmarkswurzeln, Trigeminus, Glossopharyngeus, Vestibularis, später der Cochlearis, noch später der Opticus, zuletzt der Olfactorius, sich mit Mark umhüllen, während bezüglich der centralen Leitungen (Stabkranz) die Ordnung sich folgendermassen gestaltet: Hintere Wurzeln, Trigeminus etc., Olfactorius, Opticus, Cochlearis. Die Entwicklung lässt bei der grossen Mehrzahl der Individuen dieselbe Reihenfolge und dasselbe Tempo erkennen; in einzelnen Fällen finden sich indes Ausnahmen dergestalt, dass entweder der Gesamtprocess rascher oder langsamer als gewöhnlich sich abspielt oder nur einzelne Bündel Besonderheiten zeigen. Es wird ein Präparat demonstriert, welches allgemeine Beschleunigung zeigt, dergestalt, dass noch vor Ablauf des zweiten Lebensmonats ein Zustand erreicht wird, welcher sonst erst im vierten Monat eintritt. Ein zweites Gehirn zeigt eine hochgradige Verlangsamung, dergestalt, dass fünf Monate nach der reifen Geburt noch nicht die Höhe der Entwicklung erreicht ist, die sonst reife Früchte schon bei der Geburt zeigen. Bei letzterem Individuum fand sich ein Syphilom in der Oblongata; da gleichzeitig eine hydrocephalische Erweiterung des Hinterhornes der Seitenventrikel besteht, hat möglicherweise der erhöhte Hirndruck, also zunächst ein nachweisliches ursächliches Moment, zur Entstehung der Anomalie geführt. Indessen lässt sich auch an einen specifisch retardierenden Einfluss des syphilitischen Virus denken, um so mehr als gleichzeitig in den Hintersträngen graue Degeneration besteht. Ein anderes Präparat zeigt eine anomale Entwicklungsfolge der centralen Sinnesleitungen im Stabkranz. Obwohl das Gehirn einem völlig reif geborenen Individuum angehört, welches annähernd fünf Wochen gelebt hat, lässt die Sehstrahlung deutliche Markscheiden nicht erkennen. Die Hörstrahlung weist mikroskopisch zahlreiche feine markhaltige Fasern auf, während in der Regel die Hörstrahlung nach der Sehstrahlung markhaltig wird. Dieser Befund ist wichtig, etwaigen Einwendungen gegenüber, welche man gegen die Angabe des Vortr. über die Entwicklungsfolge der centralen Leitungen machen könnte; es giebt eben — wenn auch selten — Ausnahmen von der Regel. Des Weiteren werden zwei Präparate demonstriert, deren eines (16tägiges Kind, Horizontalschnitt) deutlich erkennen lässt, dass der sog. Fasciculus longitudinalis inferior thatsächlich ein Projectionssystem darstellt, welches vom äusseren Kniehöcker und Sehhügel ausgeht und als die eigentliche optische Leitung zu betrachten ist. Ein anderes Präparat (Frontalschnitt durch die beiden Hemisphären eines zwei Wochen alten Kindes) zeigt, dass die Hörstrahlung links viel stärker ausgeprägt ist wie rechts. Vortr. hat an zwei weiteren Gehirnen (die übrigen waren der angewendeten Schnittrichtung halber zur Vergleichung beider Hörstrahlungen nicht geeignet) dasselbe constatiert, so dass es sich möglicherweise um ein gesetzmässiges Verhalten handelt. Ist dies der Fall, so erklärt sich die überwiegende Benutzung der linken Hemisphäre zur Sprache allem Anschein nach aus der grossen Zahl acustischer Leitungen, welche zur linken Hemisphäre gelangen. An der Tastestrahlung konnte Vortr. bisher Asymmetrie ebensowenig finden wie an der Sehstrahlung. An einem geneigten Frontalschnitt durch das Gehirn eines fünf Monate alten Kindes wird das parietale

Associationscentrum demonstriert, insbesondere seine Gliederung in die Randzone und das im Gyrus angularis gegebene Centralgebiet. Die erstere lässt einen Anflug graublauer Färbung erkennen, das letztere nicht deutlich. Randzone und Centralgebiete sind Unterabteilungen der vom Vortragenden unterschiedenen Associationscentren. Einen deutlichen Stabkranz lässt keines dieser Gebiete erkennen; das Centralgebiet enthält auch nicht die leiseste Andeutung, wie denn auch (nicht demonstrierte) Horizontalschnitte aus dem Gehirn eines Kindes, welches sieben Monate gelebt hatte, einen Stabkranz gänzlich vermissen lassen. Schliesslich betont Vortragender, dass jedes durch besondere Entwicklungszeit ausgezeichnete Rindenfeld auch unter besonderen Ernährungsbedingungen sich entwickeln kann, sei es, dass die Mutter, sei es, dass das Individuum selbst vorübergehend erkrankt. Die marklosen Bezirke werden durch gewisse Einflüsse leichter und schwerer geschädigt als die markhaltigen, so dass sich die Folgen vielfach nur an ersteren zeigen. So beobachtete Vortr. an einem Idiotengehirn, dass die Sinnescentren teils gut, teils mässig gut entwickelt waren, während die Terminalgebiete (Centralgebiete der Associationscentren) völlig in eine cystische Masse umgewandelt erscheinen. Umgekehrt können vielleicht besonders günstige Ernährungsverhältnisse zu einer gegebenen Zeit ein Rindenfeld in seiner Entwickelung besonders fördern und eine stärkere Ausbildung ermöglichen.

Herr Neisser-Leubus:

Kritisches Referat über den derzeitigen Stand der Katatoniefrage.

Vortr. gab eine klare objective Darstellung der bez. Streitfragen. Eine Discussion fand nicht statt.

Herr Gross-Altscherbitz bespricht:

Die Behandlung der Erregungszustände,

wie sie in Altscherbitz geübt wird In der Discussion betont Ganser-Dresden die Wichtigkeit der Ueberernährung (eventuell auch Sondenfütterung) bei der Behandlung psychopathischer Erregungszustände.

Herr Quensel-Leipzig:

Ueber Bleipsychosen.

Vier selbstbeobachtete Fälle und eine Anzahl von Krankengeschichten der Leipziger psychiatrischen und Nervenklinik gaben das Material zu einer Uebersicht über die wesentlichen bisher beobachteten Formen psychischer Erkrankungen infolge Bleivergiftung.

Als eine typische schon aus dem klinischen Bilde diagnosticierbare Form ist Vortr. geneigt, das Bleidelirium (Bleimanie) anzusehen. In zwei Fällen fanden sich übereinstimmend: schwere aber wechselnde Bewusstseinsstörung ohne constante primäre Wahnideen, Vorwiegen intensiver psychomotorischer Störungen mit auffallendem Wechsel, Seltenheit von Hallucinationen und dann vorwiegend solche des Gesichts. Ausgang erfolgte einmal in Tod, das andere Mal in einen secundären heilbaren Zustand geistiger Schwäche. Dem Delirium tremens durchaus gleichende Formen fand Vortr. nur bei Alkoholisten, einmal mit eigenartigem protrahierten Verlauf gemischt mit psychischen Störungen echt epileptischer Natur. Das Vorkommen echter

Epilepsie durch Bleivergiftung scheint gesichert. Zu Psychosen dieser Art rechnet Vortr. den Fall eines Kranken, welcher zweimal mit schwerer Angst verbundenen Delirien, später einen Exaltationszustand mit Gehörshallucinationen und folgender partieller Amnesie durchmachte. Eigenes wie anscheinend das von anderer Seite beigebrachte Material reicht nicht hin, das Auftreten anderer echter complexer Psychosen als Product des Saturnismus zu beweisen. Die Frage nach dem Vorkommen einer specifischen Bleiparalyse ist noch nicht abgeschlossen. Die in der Litteratur vorhandenen Fälle sind äussert verschiedenartig und können nur zum Teil als wirklich Paralyseartige Geisteskrankheiten durch Bleivergiftung gelten. Abgesehen von mehrfacher Coincidenz beider Krankheiten verfügt Vortr. über einen allerdings durch Alkoholismus etwas complicierten Fall, bei dem die Differentialdiagnose zwischen schwerer Neurose mit organischen Symptomen und einer wirklich progressiven paralytischen Affection bei der bisherigen Stabilität nicht sicher gestellt werden kann. Zum Verständnis derartiger Bilder sind die von verschiedenen Seiten publicierten Fälle mit Herdsymptomen aller Art, von Neurosen mit einzelnen organischen Symptomen, abortiven psychischen Störungen und anderen Allgemeinerscheinungen heranzuziehen. Die Erkenntnis der Wirkungsweise des Bleies auf das Gehirn zu fördern scheinen die Fälle von acuter Encephalopathie besonders geeignet, bei welchen man bisher abgesehen von groben anatomischen Läsionen auf die Annahme und den Nachweis von Circulationsstörungen angewiesen war. Abgesehen von den Ergebnissen des Tierexperimentes weist uns das Vorkommen specifischer klinischer Bilder auf eine directe toxische Bleiwirkung hin. In dem bereits erwähnten Falle von Bleidelirium, wo sich post mortem Atrophie des Stirnhirns und der Centralwindungen mit Oedem und Trübung der weichen Häute daselbst vorfand und bei dem chemisch Blei in Spuren qualitativ im Gehirn nachgewiesen werden konnte, ergab die mikroskopische Untersuchung ausser Veränderungen an den Nervenfasern, am Stützapparat und den kleinen Gefässen mit Nissl'scher und Held'scher Färbung hochgradige diffuse Zellveränderungen, Sklerose und Auflösung des Zellleibes und Zellkerns, welch letztere der Beschreibung nach eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Nissl experimentell an Kaninchen hervorgebrachten Zellveränderungen zu haben scheint.

(Autoreferat.)

Herr Margulies-Prag:

Experimentelle Untersuchungen über das Fehlen des Kniephänomens bei hoher Rückenmarksverletzung.

Ein Bericht über den Vortrag wird im nächsten Heft erscheinen.

Herr Saenger-Hamburg:

Ueber den oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie.

Nachdem der Vortragende die verschiedenen Ansichten betreffs des Verschontseins des oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie angeführt hatte, teilte er seine Erfahrungen hierüber mit und betonte, dass man zwischen einer leichten Affection, die nur kurze Zeit dauere, und einer schwereren von langer Dauer unterscheiden müsse.

Die erstere findet man, wie Vortragender sich seit Jahren überzeugt hatte, und worauf die Franzosen schon seit langer Zeit hinge-

wiesen haben, fast bei jeder cerebralen Hemiplegie in der allerersten Zeit. Man muss aber speziell darauf achten und danach suchen. Man wird dann leicht eine Schwäche im Orbicularis oculi konstatieren können. Dieselbe ist meist nicht so beträchtlich, dass es zu einem richtigen Lagophthalmus kommt. Beim Versuch jedoch, die geschlossenen Lider mit Gewalt zu öffnen, fühlt man einen geringeren Widerstand in den Lidern der gelähmten als in denjenigen der gesunden Seite. Die Innervationsschwäche im Orbicularis lässt sich auch dadurch demonstrieren, dass man den Hemiplegischen auffordert, beide Augen längere Zeit fest geschlossen zu halten. Stets öffnet sich das Auge der gelähmten Seite sehr viel früher. Es scheint, als ob die Kraft im Orbicularis sich rasch erschöpfe, so dass der Tonus im Müller'schen Muskel genügt, um die Lider zu öffnen.

Ferner fand Vortragender fast stets bei Hemiplegischen das sog. signe de l'orbiculaire de la paupière (Revillod), welches in der Unfähigkeit des Gelähmten besteht, das Auge der gelähmten Seite allein zu schliessen. Indess berichtet Vortragender, dass er in Uebereinstimmung mit Boiadiew, Pugliese und Milla gefunden habe, es sei mancher Gesunde nicht imstande, jedes Auge allein für sich zu schliessen.

Wie die beiden letztgenannten italienischen Autoren hat Vortragender öfter bei Hemiplegie auch Abschwächung der Frontaliscontraction auf der Seite der Lähmung konstatiert.

Es giebt nun einzelne Fälle mit starker Beteiligung des oberen Facialis bei der Hemiplegie, so dass es aussah, als ob eine periphere Facialislähmung vorhanden war, so in den Fällen von Chvostek, Hallopeau, Huguenin, Brissaud, Mill, Rossolimo, Tiling, Magnus und Grasset.

Vortragender hat in letzter Zeit 3 derartige Fälle beobachtet, die in der „Neurologie des Auges" von Wilbrand und Saenger[1]) eingehend beschrieben werden. In dem einen Falle, von dem 3 Photographien herumgegeben wurden, handelt es sich um eine rechtsseitige Hemiplegie bei einem 21jährigen, an Lues erkrankten Commis. Hier war der ganze Facialis gelähmt. Die Schwäche im Orbicularis war so beträchtlich, dass es zu einem Lagophthalmus kam. Bei Annäherung eines Lichtes oder der Hand schloss sich der Orbicularis. Die faradische und galvanische Untersuchung ergab in allen Facialiszweigen direkt und indirekt ganz prompte Zuckungen. Diese Kriterien liessen eine periphere Facialislähmung ausschliessen.

Das Resultat seiner Beobachtungen fasst Vortragender dahin zusammen, dass wahrscheinlich der Facialis in der Hirnrinde mehrere Foci habe, und dass für den oberen Facialis ein anderes Rindenfeld wie für den unteren anzunehmen sei.

Würden nun bei einer Affection alle diese Foci zusammen oder die zu denselben verlaufenden Fasern zerstört, so entstehe eine komplete längere Zeit andauernde Facialislähmung.

Die bei fast jeder Hemiplegie kurz vorübergehende Lähmung des oberen Facialis sei durch Fernwirkung oder auch dadurch zu erklären, dass die Muskulatur des oberen Facialis von jeder Gehirnhemisphäre aus versorgt werde.

Es ist die Aufgabe der Zukunft, die Anzahl und Lage der Foci des Facialis, sowie den supranucleären Faserverlauf genau festzustellen.

---

[1]) Die zweite Abteilung des I. Bandes erscheint Mitte November 1899.

In der Discussion äussert sich Pick-Prag zustimmend und teilt einen zur Section gekommenen Fall mit. Brodmann-Jena berichtet über einen in der psychiatrischen Klinik in Jena beobachteten Fall von Hirntumor, der ebenfalls das Vorkommen einer centralen totalen Facialislähmung zu beweisen scheint. Klinisch hatten über mehrere Jahre Erscheinungen von Rindenclonus in der linken Gesichtshälfte, später eine auch deutlich den Augen- und Stirnast betreffende linksseitige Facialislähmung bestanden und bei der Section fand sich eine das untere Drittel der Centralwindungen, namentlich aber den Fuss der zweiten Stirnwindung einnehmende Geschwulst.

Herr Ranniger-Sonnenstein teilt ausführlich mehrere interessante Fälle krankhaften Lügens mit.

Die nächste Sitzung findet im Herbst 1900 in Halle a. S. statt.

Therapeutisches.

Ziarko hat die Angabe von Winternitz, dass ernährende Klystiere reflectorisch die Salzsäureabscheidung des Magen anregen, nachgeprüft und fand umgekehrt eher eine Abnahme der letzteren. (Wien. Klin. Wochschr. 1899 No. 18).

Der Mechanismus der Erstickung beim Schlucken grosser Bissen, wie sie auch bei der Dementia paralytica und anderen Psychosen zuweilen vorkommt, wird von Rischawy näher untersucht. Bekanntlich kommen solche Erstickungen nicht nur vor, wenn der Bissen in den Kehlkopf gelangt, sondern auch, wenn ein sehr grosser Bissen in der Rachenhöhle bezw. am Eingang der Speiseröhre stecken bleibt. Schon Strassmann hat gezeigt, dass in diesen Fällen keineswegs etwa die Epiglottis von dem Bissen niedergedrückt wird, sondern dass der Bissen hinter der Epiglottis auf dem Kehlkopfeingang liegt. R. weist jetzt nach, dass zuweilen relativ kleine Bissen, die wohl noch den Oesophagus passieren könnten, hinter der Epiglottis stecken bleiben und Erstickung herbeiführen, und führt dies Steckenbleiben darauf zurück, dass der Schluckakt gerade auf seiner Höhe unterbrochen wird, der freigewordene Bissen auf den Kehlkopfeingang fällt und von dort nicht mehr weggebracht werden kann, da die Wiederaufnahme der Schluckbewegung an dem Bissen selbst ein unüberwindliches Hindernis findet. Für die Praxis ergiebt sich hieraus jedenfalls der Rat, in solchen Erstickungsfällen auch an die Möglichkeit zu denken, dass ein relativ kleiner Bissen hinter der Epiglottis liegt. (Wien. Klin. Wochschr. 1899 No. 35).

Letulle, welcher bereits vor drei Jahren bei Delirium tremens längere kalte Bäder empfohlen hat, hat jetzt bei einem solchen nach 28 Min. einen schweren Collaps erlebt. Er empfiehlt daher jetzt die Bäder kürzer, aber öfter zu geben: 18°, zweistündlich, 10 Min. Dauer. (Presse méd. 1899).

Sutcliffe hat bei einem Melancholiker, welcher während einer Woche 4,8 g Sulfonal pro die erhalten hatte, eine ausgebreitete peripherische Neuritis beobachtet: Paresen, Atrophie, Westphalsches Zeichen, Schmerzen, Hyperästhesie. Leider ist über die electrische Erregbarkeit nichts angegeben. (Journ. of ment. science 1899 Okt.).

Newth (Journ. of ment. sc. 1899 Okt.) empfiehlt bei nahrungsverweigernden Kranken sehr warm statt der Sondenfütterung die Backentaschenfütterung. Er hat bei letzterer während 30 Jahren niemals einen Misserfolg erlebt. In der That hat Ref. gleichfalls dies Verfahren nicht selten in Fällen, welche überhaupt eine Zwangsfütterung erheischten, bewährt gefunden. Selbstverständlich darf es niemals dem Pflegepersonal überlassen werden.

Buchanzeigen.

G. L. Duprat, Professeur de philosophie, Docteur ès lettres. L'Instabilité mentale, Paris 1899.

„Mais pour nous le caractère ne se borne pas à réfléter l'état de l'organisme; nous essayons de montrer que l'instabilité psychologique peut être primitive et engendrer les désordres de la sensibilité et de la motilité, au lieu d'être engendré par eux."

Diese Selbständigkeit der Psychose, die losgelöst von aller Körperlichkeit die Materie bewegt, ist uns unverständlich, und so können wir auch dem Verf. auf seinen gewundenen Pfaden durch das Reich der Metaphysik nicht folgen. „Il y a des causes purement psychologiques" ist dem naturwissenschaftlich geschulten Menschen von heute zwar nicht „une hérésie", wohl aber eine Behauptung, gegen die auch Götter vergeblich kämpfen würden.

Verf. ist nicht Mediciner, und so ist es wohl erklärlich, dass er den unbewiesensten Hypothesen der pathologischen Anatomie mit scheuer Ehrfurcht und bedingungsloser Unterwerfung gegenübersteht.

Hier eine kleine Blütenlese: „Eine Abart des Blödsinns, der sogenannte secundäre Blödsinn, entsteht durch eine Zelldegeneration, welche durch eine Zusammenziehung und den Verlust der Fortsätze charakterisiert ist; die Hypochondrie (mélancholie viscérale) durch eine Zellerkrankung im Ganglion semilunare. Die mit Idiotie verbundene Epilepsie (oder epileptische Demenz? „idiotie épileptique") verdankt ihre Entstehung dem Verharren der Ganglienzellen auf foetalem Zustande. Die Alkoholpsychosen beruhen auf einer körnigen Entartung der Ganglienzellen mit Entzündung und Verdickung der weichen Hirnhaut.

Es ist hier kaum der Platz, näher auf den Inhalt des Werkes einzugehen. Er dürfte lediglich für Philosophen Interesse haben.

Doch müssen wir zum Schluss bemerken, dass uns der Versuch des Verf. „de rendre à la psychologie, dans l'étude des psychopathies, la prépondérance, qu'elle paraît avoir perdue au profit de la médecine", nicht sehr glücklich abgelaufen zu sein scheint. Storch (Breslau).

Personalien und Tages-Nachrichten.

In Wien hat sich Dr. Adolf Hirschl für Psychiatrie habilitiert.

Dr. Hermann Zingerle hat sich in Graz für Psychiatrie und Neurologie habilitiert.

Dr. B. Greidenberg, welcher seit 15 Jahren die psychiatrische Abteilung am Hospital in Simferopol leitete, ist einem Rufe als Oberarzt an das Gouvernements-Landschaftshospital in Charkow gefolgt.

Der Ordinarius für klinische und theoretische Psychiatrie an der Universität Genf und Chefarzt an der Cantonalen Irrenanstalt Prof. Jean Martin hat seinen Abschied genommen.

Der 21. Balneologen-Congress findet am 9. bis 12. März 1900 in Frankfurt a. M. statt.

Auf der Jahressitzung der Brit. Med. Association zu Portsmouth hat auch eine ausgedehnte Discussion über die Rolle der Syphilis in der Aetiologie der Dementia paralytica stattgefunden. Die Meinungen scheinen sehr geteilt gewesen zu sein. Shuttleworth und Fletcher Beach besprachen die Behandlung der Epileptiker und Imbecillen. B. empfahl für die Behandlung der Epilepsie neben stickstoffarmer Diät speciell Bromstrontium und Bromammonium. Musste er Bromsalze in hohen Dosen geben, combinierte er sie mit kleinen Strychnindosen.

Der Lehrstuhl für Psychiatrie in Modena (Prof. Tamburini) ist in einen Lehrstuhl für Psychiatrie und Nervenkrankheiten verwandelt worden.

Der vom italienischen Senat schon genehmigte Gesetzentwurf über die Irrenanstalten ist vom Ministerium einer Commission zur nochmaligen Prüfung überwiesen worden. Diese hat in der That zu einigen Abänderungen geführt. Der Gesetzentwurf gelangt nunmehr an die Kammer. Wir werden später über sein Schicksal und seinen definitiven Inhalt berichten. Desgleichen hat das italierische Ministerium eine Enquête über Missstände in sämtlichen öffentlichen und privaten Irrenanstalten veranstaltet.

Die Tagesordnung der 30. Jahresversammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Frankfurt a./M. am 18. und 19. November 1899 lautet:

I. Referat über die Imbecillität, erstattet von den Herren Sioli (Frankfurt a./M.) und Buchholz (Marburg).

II. Vorträge:

1. Herr Fürstner (Strassburg): Zur Behandlung der Epilepsie.
2. Herr A. Hoche (Strassburg): Ueber Zwangsvorstellungen.
3. Herr W. Weygandt (Würzburg): Psychiatrisches zur Schularztfrage.
4. Herr Ransohoff (Stefansfeld): Veränderungen im Centralnervensystem in einem Fall von Verblutungstod.
5. Herr Sommer (Giessen): Combinierte Messung der relativen und absoluten Zeit bei psychophysischen Vorgängen (mit eventueller Demonstration der betreffenden Apparate in Giessen).

5b. Derselbe: Demonstration des verbesserten Apparats zur Pupillenmessung an Kranken.

6. Herr Kraepelin (Heidelberg): Die psychiatrische Aufgabe des Staates.
7. Herr Aschaffenburg (Heidelberg): Ueber gefährliche Geisteskranke.
8. Herr Reis (Heidelberg): Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Glia.
9. Herr Knoblauch (Frankfurt a. M.): Krankenvorstellung.
10. Herr Alzheimer (Frankfurt a. M.): Ueber Encephalitis subcorticalis chronica.
11. Herr Raecke (Frankfurt a. M.): Ueber Erschöpfungspsychosen.
12. Herr Friedländer (Frankfurt a. M.): Psychose bei Anilismus.

III. Vorlegung eines Geschäftsordnungsentwurfs durch die Herren Ludwig und Kreuser.

Die Versammlung beginnt am 18. November, 1 Uhr, im Senkenbergischen Institut.

Berichtigung.

In dem Bericht über die Sitzungen der Abteilung für Neurologie und Psychiatrie auf der Naturforscher-Versammlung (Octoberheft) bitten wir Folgendes zu berichtigen:

S. 312, Zeile 9 von oben: von „welche“ ab und Zeile 10 fallen ganz fort.
S. 312, Zeile 21 von oben: lies cerebralen statt „centralen“.
S. 312, Zeile 24 von oben: zwischen „Syphilisgiftes“ und „degenerative“ ist einzuschalten diffusen.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Jena
(Prof. Binswanger).

Beiträge zur feineren Anatomie der Grosshirnrinde.

Von

Dr. HANS BERGER
Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Obwohl uns die Rinde des Grosshirns dank der unvergänglichen Verdienste Golgi's, Ramon y Cajal's, von Köllicker's und ihrer Schüler in ihrem anatomischen Aufbau in den Hauptzügen genau bekannt ist, obwohl auch die Kenntnis der physiologischen Bedeutung einzelner Rindengebiete dank Munk's, Ferrier's, Beevor und Horsley's und anderer Forschungen uns vorliegt, so fehlt auf beiden Gebieten doch noch eine detailliertere Kenntnis. Die Untersuchung der Verknüpfung der einzelnen Rindenelemente untereinander stösst trotz des Kunstgriffs Ramon y Cajal's, möglichst kleine und junge Tiere zu verwenden, auf enorme Schwierigkeiten und die Kenntnis der physiologischen Function einzelner Rindenelemente ist eine sehr eingeschränkte, und selbst in diesen Fällen sind wir auch nur auf mehr oder minder unsichere Analogieschlüsse angewiesen.

Meynert, der seine ausgedehnten hirnanatomischen Untersuchungen durch ein kühnes Hypothesengebäude zu krönen suchte, glaubt bei der Besprechung des Baues der Hirnrinde und der physiologischen Bedeutung ihrer einzelnen Elemente ein entsagendes ignoramus et ignorabimus aussprechen zu müssen mit den Worten: „Keine pathologische Erfahrung und kein physiologisches Experiment giebt Hoffnung die Bedeutung der in so benachbarten Schichten differenten Rindenelemente klar zu legen" (1). Es bleibt uns hier nur die morphologische Auslegung, von der auch Meynert in ausgiebigster Weise z. B. bei der Erörterung der Bedeutung der Schicht der spindelförmigen Zellen als verknüpfende Elemente, als Associationszellen Gebrauch macht.

Aehnliche morphologische Deutungen haben auch zu der Auffassung der Golgi'schen Zellen vom II. Typus als sensibler Elemente geführt; Cajal, wohl der beste Kenner der Elemente der Hirnrinde, spricht diesen Deutungen jede Berechtigung ab.

„Es ist nach dem heutigen Stande unseres Wissens unmöglich, functionelle Unterschiede (sensibel, motorisch, sensorisch, commissural, associational etc.) auf morphologische Details an Nervenzellen zurückzuführen (2).“ Allerdings muss hier wohl eine Ausnahme insofern gemacht werden, als wir nach Nissl's Vorgange bei den nach seiner electiven Färbung mit den sicher motorischen Vorderhornzellen und den Zellen der motorischen Hirnnervenkerne gleichgebauten Elementen eine gleiche motorische Function anzunehmen geneigt sind. Schon aus diesem Grunde müssten wir die in den Centralwindungen und ihrer Nachbarschaft gelegenen Riesenpyramidenzellen, die Betz (3) zuerst beschrieben und in ihrer Anordnung studiert hat, für motorische erklären. Hier setzt jedoch auch die experimentelle Forschung ein, und einer ihrer Meister, Bernhard von Gudden, hat nach Durchschneidungen der Pyramidenbahn in der Capsula interna einen Schwund dieser grossen Pyramidenzellen beim Kaninchen beobachtet (4). Es ist diese Thatsache um so wichtiger und auffallender, als die Versuche v. Monakow's (5) ergeben, dass bei Hemisection des Rückenmarks die Pyramidenbahn nur ein kleines Stück aufwärts degeneriert. Aus Forel's Untersuchungen (6) wissen wir, dass bei Abtrennung des peripheren Stückes eines Neurons auch der centrale Stumpf und die Zelle selbst Veränderungen erleidet. Es ist somit durch das Experiment v. Gudden's, das v. Monakow und andere bestätigt haben, nachgewiesen, dass die grossen Pyramidenzellen die Ursprungsstelle der Pyramidenfasern sind. Wir müssen also auch nach den experimentellen Ergebnissen, die in Wirklichkeit die älteren sind, diese grossen Pyramidenzellen für motorische halten, da ja die Pyramidenbahn trotz aller gegenteiligen Behauptungen (7) als motorisch anerkannt werden muss, wenn sie auch nicht die einzige centrifugale Bahn der Rinde darstellt und z. B. epileptische Anfälle auch nach ihrer Durchschneidung durch Rindenreizung erzielt werden können (8). Wir haben somit in den grossen und grössten Pyramidenzellen der motorischen Rindengebiete specifisch-motorische Elemente vor uns. Die Ergebnisse der experimentellen Physiologie und die klinischen Erfahrungen fordern mit fast zwingender Notwendigkeit sensible Elemente innerhalb der motorischen Gebiete, und namentlich Munk (9) hat immer wieder auf das entschiedenste auf die begleitenden sensiblen Störungen nach Exstirpationen innerhalb der motorischen Sphäre hingewiesen, andere Forscher schliessen sich ihm an (10). Doch schon hier sind wir mit unseren Kenntnissen der Function der einzelnen Rindenelemente am Ende, wir wissen nicht, welche Elemente der motorischen Rinde wir als die postulierten sensiblen Elemente ansprechen sollen. Wir können ja annehmen, dass zunächst die kleinen Pyramidenzellen mit den centripetalen sich im Stratum zonale aufsplitternden Cajal'schen Axonen in Verbindung träten und dass diese Zellen, wie Andriezen (11)

sich ausdrückt, die erste sensorische Station der Hirnrinde darstellen, aber alles dies sind nur Hypothesen, und es fehlt der Schatten eines Beweises. Experimentell scheint es mir unmöglich, die kleinen Pyramidenzellen gesondert auszuschalten, da man bei allen Methoden das Stratum zonale und die sich in demselben verzweigenden Nervenfasern, die aufsteigenden Axone der Martinotti'schen Zellen etc. ganz abgesehen von den Spitzenfortsätzen der tiefer gelegenen grösseren Pyramidenzellen mittrifft. Alle unsere Methoden der Experimente sind viel zu roh, und ich glaube, die Physiologie steht hier an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit und alle unsere Hoffnung muss jetzt auf die Pathologie gesetzt werden, und vielleicht lehrt uns die Zukunft in den bisher so vernachlässigten Fällen von secundärer Demenz ein für diese Forschungen geeignetes Material kennen, wie dies auch Alzheimer hier ausgesprochen hat (12). Nur ein inniges Zusammenarbeiten der Klinik und der pathologisch-histologischen Untersuchung kann hier vielleicht Aufklärung schaffen. Wir kennen noch eine zweite Gegend der Hirnrinde, von deren Elementen wir eine fragmentarische Kenntnis bezüglich ihrer physiologischen Function besitzen oder wenigstens zu besitzen glauben. Es ist die Rinde des Occipitallappens, die schon durch ihren von der übrigen Hirnrinde abweichenden Bau den ersten Untersuchern auffiel. Monakow, der in einer Reihe glänzender Arbeiten die optischen Bahnen und Centren untersucht hat (13), hat bei experimentellen Durchschneidungen der Gratiolet'schen Sehstrahlung im Hinterende der Capsula interna die totale Atrophie der von Meynert als Solitärzellen beschriebenen vereinzelten grossen Pyramidenzellen der Occipitalrinde beim Kaninchen beobachtet. Auch diese Zellen zeigen einen den Vorderhornzellen ähnlichen Bau, und v. Monakow steht nicht an, sie als motorische Elemente der Hirnrinde aufzufassen; sicher ist jedenfalls, dass sie einen centrifugalen Axencylinder in die Sehstrahlung entsenden. Man muss sie demnach wohl als motorische Elemente ansprechen, und man kann geneigt sein, sie als diejenigen Elemente anzusehen, durch deren indirecte wahrscheinlich durch sensible Zellen vermittelte Reizung die von Schäfer (14) zuerst beobachteten, dann auch von Munk und Obregia (15) genau beschriebenen Augenbewegungen ausgelöst werden. Bei seinen Durchschneidungsversuchen der Gratiolet'schen Sehstrahlung hat v. Monakow ferner eine Atrophie der dritten und fünften Rindenschicht des Kaninchens beobachtet. Er teilt hierbei in Ependymschicht, Schicht der kleinen Pyramidenzellen, Körnerschicht mit grossen Pyramidenzellen, Schicht der spindelförmigen Zellen und diejenige der multipolaren Ganglienzellen ein. Es leidet somit die Schicht der Körner mit den eingestreuten grossen Pyramidenzellen und die Schicht der multipolaren Ganglienzellen bei Zerstörung der Sehstrahlung, und v. Monakow kommt zu dem Schluss, dass der Nervus opticus des Kaninchens unter Vermittelung der infra-

corticalen Centren speciell mit der dritten und fünften Schicht der Occipitalrinde in enge Beziehung tritt und somit diese Schichten von allen anderen in der Sehsphäre beim Sehakt in Thätigkeit sein dürften (16). v. Leonowa, die in Monakow's Laboratorium Gehirne von neugeborenen Kindern mit Anophtalmie und Bulbusatrophie untersucht hat (17), kommt bei diesen Forschungen zu dem Resultate, dass die vierte Schicht der acht Meynert'schen Occipitalschichten in inniger Beziehung zum Sehakt steht, und glaubt beifügen zu müssen, dass diese vierte Schicht wahrscheinlich nicht nur die Trägerin der Objektbilder sei, sondern, dass sich in ihr auch die optischen Vorstellungen und Begriffe abspielen. Wie v. Leonowa auf Grund nüchterner anatomischer Untersuchung zu diesem phantastischen jeder Grundlage entbehrenden Schlusssatze kommt, scheint mir unerfindlich. Gegenüber diesen speculativen Schlüssen erscheint unsere thatsächliche Unkenntnis der Function der meisten Rindenelemente in umso grellerem Lichte und die Hirnanatomie setzt sich dem Tadel der Psychologen aus, der von ihr nur Thatsachen und nicht phantastische Interpretationen verlangt. Henschen (18) hat in einem Fall von doppelseitiger Zerstörung der Bulbi durch Lepra eine beiderseitige Atrophie der Rinde der Calcarina beobachtet, an der alle Schichten, sowohl kleine wie grosse Pyramidenzellen, teilnahmen. Moeli (19) konnte in einem Falle mit porencephalischem Defekt die Angabe v. Monakow's, dass nach Zerstörung der Sehstrahlung die Solitärzellen schwinden, beim Menschen bestätigen. Die Befunde Leonowa's haben durch Cramer (20) eine neuerliche Bestätigung erfahren. Alle Experimentatoren, Gudden, Ganser, v. Monakow, Munk, Fürstner, Vulpian, kommen darin überein, dass sich nach doppel- und einseitiger Enucleation beim Kaninchen und Hund eine Atrophie der so häufig histologisch und zwar teilweise von ausgezeichneten Kennern untersuchten Hirnrindenelemente nicht feststellen lässt. (Gudden's Kaninchen hat Nissl untersucht). Die Behauptung Gudden's und Ganser's, dass sich nach doppelseitiger Enucleation keine makroskopische Entwickelungshemmung im Gebiet des Occipitallappens finde, wenn diese Operation am neugeborenen Tiere ausgeführt werde, haben v. Monakow (21), Fürstner (22) und Munk selbst (23) widerlegt. Es findet sich, wenn man mit Tieren desselben Wurfes vergleicht, eine deutliche Entwickelungshemmung des Occipitallappens. Von einer Atrophie kann hier keine Rede sein, sondern es kommt nach dem Wegfall der Augen zu einer Hemmung in der Entwicklung der Sehsphäre, man kann somit auch keine Atrophie der Hirnrinde erwarten, sondern muss sich nur auf das Stehenbleiben der Rindenentwickelung auf einem jugendlicheren Stadium gefasst machen. Ich bin nach Experimenten, die ich bei Hunden und Katzen mit künstlichen nach der Geburt angelegtem Symblepharon angestellt habe, überzeugt, dass man auch bei jenen nach der Geburt enucleierten Tieren trotz der negativen Ergebnisse früherer

Untersucher positive Rindenbefunde erheben kann. Man muss nur die Tiere genügend lange am Leben erhalten und sie samt den demselben Wurf entstammenden Vergleichstieren unter genau gleichen Bedingungen halten. Die Hirnrinde muss dann in Paraffin eingebettet auf Serienschnitten untersucht und in der von Hammarberg angegebenen Weise (24) müssen die Zellzahlen in allen Tiefen der Rinde für 0,001 cbmm bestimmt werden. Ich werde an anderer Stelle ausführlich zeigen, dass es so gelingt, selbst Entwicklungshemmungen der Rinde bei Tieren nachzuweisen, bei denen durch künstlichen Symblepharon ohne alle Verstümmelung des peripheren Sinnesorgans lediglich die optischen Reize ausgeschaltet wurden. Man findet bei diesen Tieren ein Dichterstehen der Zellen, da es bei den fortfallenden optischen Reizen nicht zu einer Ausbildung der ja in numerischer Zahl bei der Geburt vollzählig vorhandenen Nervenzellen kommt. Die Entwicklung und weitere Ausbildung des einzelnen Neurons bedingt ein Auseinanderrücken der Zellen. Will man in die Augen springende Unterschiede sehen, so muss man die Seitenflächen von Furchen und hier wieder vor allem die obere Lippe der Fissura splenialis des Hundes wählen: Ich füge hier zwei Microphotogramme genau identischer Stellen dieses Rindengebietes bei, die, da es sich um zwei Hunde desselben Wurfs handelt, die fast ein Jahr zusammen aufgezogen wurden, die erwähnten Verhältnisse in klarer Weise zeigen. Figur 1 gehört dem Hunde mit Symblepharon, Figur 2 dem sehenden Hunde an. Beide Rindenstückchen wurden in demselben Paraffinblock eingebettet und so gemeinsam weiter behandelt. Ich hoffte bei diesen Versuchen durch Ausschaltung der optischen Reize eine gesonderte Entwickelungshemmung der lichtempfindenden Elemente oder genauer derjenigen Elemente, in denen der der Lichtempfindung parallel gehende physische Vorgang stattfindet, zu erzielen und musste nach den Angaben Leonowa's eine isolierte mangelhafte Entwickelung der vierten Schicht erwarten. Die Ergebnisse fielen wider mein Erwarten aus, die Elemente der ganzen Rinde stehen dichter und in den oberen dem Stratum zonale zu gelegenen Schichten erscheint dies deutlicher als in den tieferen Partieen, wie ein Blick auf die Microphotogramme zeigt. Es ist eben nicht möglich, nur eine Entwickelungshemmung der lichtempfindenden Elemente zu erzielen; die Elemente, die diese Zellen mit den motorischen Zellen der Sehsphäre, die die Sehsphären untereinander, diejenigen, die sie mit den motorischen Gebieten etc. verknüpfen, werden mitgetroffen. Es scheint also auf diesem Wege unmöglich zu einer analytischen Scheidung der einzelnen Elemente nach ihrer Function zu kommen. Auch in Leonowa's Fällen sind alle diese Momente zu berücksichtigen. Cramer hat bei seinen Untersuchungen eine Atrophie festgestellt; von Henschen's Fall, der mir leider nur aus der Mitteilung im Brain bekannt ist, weiss ich nicht, wann der Verlust der Bulbi eintrat, ob schon

im frühesten Kindesalter, und es sich somit um einen unseren Experimenten analogen Fall von Entwickelungshemmung wegen Ausschaltung der optischen Reize etc. handelt, oder ob der Verlust erst im späteren Leben eintrat und somit eine Atrophie

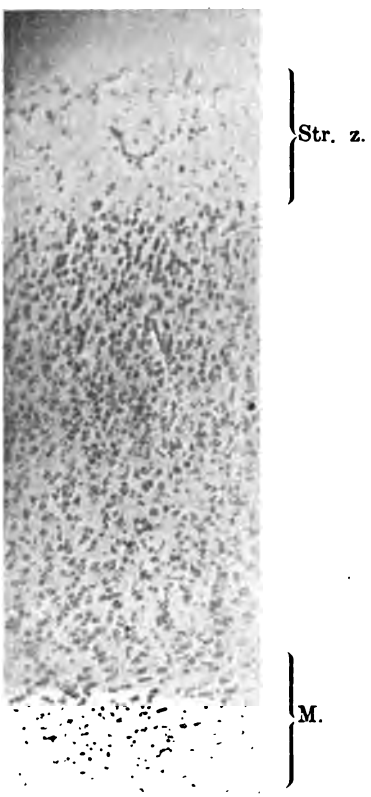


Fig. 1.

Durchschnitt durch die Rinde der oberen Lippe der Fissura splenialis eines fast ein Jahr mit künstlichem Symblepharon aufgezogenen Hundes.
Str. z. = Stratum zonale.
M. = Marklager.

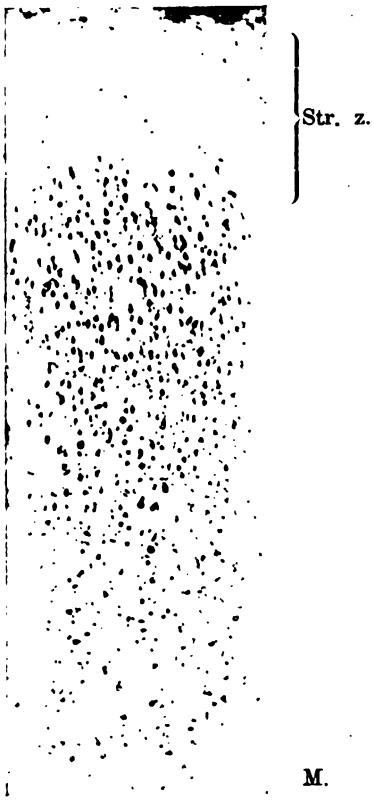


Fig. 2.

Dieselben Stellen von dem sehenden Bruder des ersten Hundes.

Thioninfärbung der in demselben Block eingebetteten 10 μ dicken Schnitte. Die Microphotogramme sind mit Zeiss Aprochromat-Objectiv 16,0 mm und Comp. Ocul. 4 bei einer Stellung des Auszuges auf 49 cm und Anwendung des Zettnow'schen Lichtfilters aufgenommen.

einer ursprünglich entwickelten Hirnrinde vorliegt. Ich lasse daher diesen Fall unberücksichtigt und wende mich vor allem Cramer's Fall zu. Cramer hat bei einem 60jährigen chronischen Geisteskranken nach einseitiger seit 13 Jahren bestehender Phtisis bulbi eine Veränderung der Rinde der Fissura calcarina beobachtet. Nach Henschen entspricht die die Fissura calcarina

auskleidende Rinde der Projection der Netzhaut und soll die obere Lippe der Calcarina und die dorsale Hälfte, die untere und die ventrale Hälftc der Retina correspondieren. Cramer fand eine beiderseitige Verschmälerung der Rinde, eine Verkleinerung aller Rindenzellen und eine Rarefication der unterhalb des Gennarischen Streifens gelegenen Zellen. Cramer schliesst „ich halte mich für berechtigt, die von mir constatierte leichte Veränderung der Rinde der beiderseitigen Fissura calcarina namentlich unter dem Gennarischen Streifen mit der einseitigen totalen Bulbus- und Opticusatrophie in Beziehung zu bringen. Dieser Befund deckt sich mit den Angaben von Leonowa, nach welchen hauptsächlich die vierte Schicht als mit dem optischen System in Beziehung stehend zu betrachten ist". Er fasst seine Resultate dahin zusammen, dass erstens die Rinde des Sehcentrums mit dem Opticus in Beziehung steht und dass zweitens der Nervus opticus mit der Fissura calcarina jeder Seite verbunden sei. Die Art der Beziehung lässt Cramer offen und meint nur „auf jeden Fall steht der Befund mit der Neuronlehre in Widerspruch". Ich halte diesen Schlusssatz für unberechtigt, denn wenn man von Monakow's Darstellung, der wohl der beste Kenner der optischen Balusen und Centren ist, folgt und eine Unterbrechung aller Opticusfasern in den primären Centren annimmt, so hätten wir eine Degeneration übergeordneter zweiter und dritter Neurone vor uns und müssten diese Atrophie als transneurale secundäre Degeneration auffassen. Allbekannt ist die von Quincke zuerst constatierte Thatsache der Muskelatrophie bei centralen Herden im Grosshirn; man nimmt dort an, dass es nach dem Ausfall der Pyramidenbahn zu einer secundären Atrophie der Vorderhornzellen und der von ihr trophisch abhängigen Teile kommt. Es ist ferner bekannt, dass sich diese secundären, indirecten Degenerationen ungleich viel langsamer als die directen Degenerationen entwickeln; sie können bei der Gudden'schen Operationsmethode, an neugeborenen Tieren, wenn man die Tiere längere Zeit am Leben lässt, unangenehme Complicationen für die Deutung der Befunde liefern, vielleicht veranlassten sie auch Gudden, eine directe Tractuswurzel zum Occipitallappen zu vermuten. Cramer's Untersuchungen sind an einem chronischen Geisteskranken erhoben, und ich vermisse jede Angabe, dass auch andere Rindenteile auf Zellatrophie untersucht worden sind. Es wird ja hervorgehoben, dass kein pathologisch-anatomischer Rindenbefund bei dem Kranken zu erwarten gewesen, aber ich möchte hier ausdrücklich auf Nissl's Angabe hinweisen, der bei allen Psychosen pathologisch-anatomische Veränderungen findet (32), und es hätten im vorliegenden Falle andere Rindengebiete untersucht und mit gleichaltrigen Gehirnen verglichen werden müssen. Da sich mir ein günstiges Material darbot, beschloss ich, zumal da ich mich schon längere Zeit mit der Sehsphärenrinde beschäftigt hatte, die Befunde Cramer's einer kritischen Nachprüfung zu unterziehen. Bei allen Rindenunter-

suchungen ist vor allen Dingen die Frage der Untersuchungsmethode einer eingehenden Kritik zu unterwerfen. Wenn man Hirnrinden vergleichen will, muss man erstens Gehirne gleichaltriger Personen haben; es haben auf die grossen durch das verschiedene Alter bedingten Unterschiede vor allem die schönen Kaes'schen Untersuchungen (24) hingewiesen. Ferner sollten die Gehirne, die wohl am besten Leuten desselben Milieus angehören, eine wenigstens in den zu untersuchenden Teilen annähernd gleiche Furchenentwicklung darbieten. Die Gehirne selbst müssen in genau gleicher Weise conserviert werden. Genau identische Stellen und zwar nach meinen Erfahrungen am besten nicht der Windungshöhle, sondern der Seitenfläche einer Windung entnommene Stücke sollen zur Untersuchung kommen. Wählt man die Windungskuppe, so erhält man, wenn man auch nur wenig von der eigentlichen Höhe abweicht, verschieden dicke Rindenteile, während es an den Seitenflächen viel leichter ist, grössere gleichmässig dicke Stücke zu erhalten; dass die Rinde natürlich nur auf senkrechten Schnitten verglichen werden darf, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Die entnommenen Stückchen werden genau gleich behandelt, am besten gemeinsam gehärtet und zusammen, wenn es sich um nicht mehr als zwei bis drei Stückchen handelt, in demselben Paraffinblock eingebettet. Sie liegen dann direct nebeneinander, werden mit demselben Messerzuge geschnitten und auf das Deckglas aufgeklebt, gemeinsam gefärbt. Man erhält so sicher vergleichbare Resultate und kann die Zahlen der nebeneinander liegenden absolut gleich dicken Schnitte miteinander vergleichen. Handelt es sich dagegen um mehrere Stückchen oder ist diese Methode aus anderen Gründen nicht durchführbar, so muss die Hammarberg'sche Methode der Zählung in Serienschnitten (25) in Anwendung gezogen werden, da ja wohl kein Microtom absolut gleich dicke Schnitte liefert und meist ein etwas dünnerer mit einem dickeren abwechselt. Würde man einfach zwei beliebige mit gleicher Microtomeinstellung geschnittene Schnitte vergleichen und zufällig einen dünneren und einen dickeren Schnitt vor sich haben, so würde man recht irreleitende Resultate erhalten. Wir können uns nur durch Serienschnitte und somit durch Zählung in dicken und dünnen Schnitten vor diesem Irrtum schützen. Es mag ja recht pedantisch erscheinen, auf diese Kleinigkeiten solchen Wert zu legen, aber Resultate, die einen wissenschaftlichen Wert besitzen, können nur bei einer strengen Kritik unserer Untersuchungsmethoden erzielt werden. Ich habe bei der vorliegenden Untersuchung die Methode der Einbettung in demselben Block in Anwendung gezogen.

Es wurden untersucht:

1. Die Rinde beider Fissurae calcarinae eines seit 20 Jahren doppelseitig, infolge von Phtisis bulbi und Netzhautablösung, erblindeten 65jährigen geistesgesunden Mannes, der an Bronchopneumonie verstorben war; zum

Vergleich diente in diesem Fall das Gehirn einer 63jährigen, an der Zerreissung eines Aortenaneurysmas verstorbenen, geistesgesunden Frau.

2. Die Rinde beider Fissurae calcarinae einer seit 14 Jahren linksseitig erblindeten 39jährigen Dame; zum Vergleich diente das Gehirn einer 44jährigen, an Typhus abdominalis verstorbenen Dame.

3. Die Rinde beider Fissurae calcarinae eines seit 8 Jahren an totaler Opticusatrophie leidenden, 50 Jahre alten Paralytikers, zum Vergleich diente das Gehirn eines ungefähr gleichaltrigen Arbeiters.

Bei allen Fällen handelte es sich um eine totale ein- resp. doppelseitige Atrophie der betreffenden Optici. Die primären Centren wurden nicht oder nur oberflächlich untersucht. Von der Rinde selbst wurde in jedem Fall ein kleines Stückchen aus der oberen Lippe der Fissura calcarina etwa 2 cm vom Occipitalpol entfernt entnommen. Die Präparate wurden nur mit Thionin gefärbt, Faserpräparate wurden nicht angefertigt. Ich stimme mit Cramer vollständig darin überein, dass eine Abgrenzung der einzelnen Meynert'schen Schichten und eine Bestimmung der Zellzahl in ihnen unmöglich erscheint. Ich habe mich schon immer vergeblich bemüht, wie dies Leonowa gethan hat, die einzelnen von ihr acceptierten Meynert'schen Schichten zu messen, es ist mir nie in befriedigender Weise gelungen, man gerät namentlich bei Vergleichungen immer wieder in Zweifel, wo man bei den teilweise fliessenden Uebergängen die Grenzen ansetzen soll.

Während dies aber beim Neugeborenen und Kindern wenigstens noch möglich ist, wie dies Leonowa's Messungen zeigen (26), ist es beim Erwachsenen ein Ding der Unmöglichkeit und sind der Willkür Thür und Thor geöffnet.

Die Meynert'sche Schichteinteilung hat in der späteren Zeit mehr Widersacher als Anhänger gefunden. Golgi (28) nennt Meyner's Einteilung direct schematisch und willkürlich. „Eine wirkliche Trennung in Schichten ist gar nicht möglich, weil die Unterschiede, die man in den verschiedenen Zonen bemerkt, so allmählich zu einander übergehen, dass es unmöglich ist, zu sagen, wo die eine anfängt und die andere aufhört."

Hammarberg, dessen Einteilung ich mich anschliessen möchte und der, obwohl er die Schwierigkeit der Abgrenzung betont, dennoch in Schichten einteilt, giebt folgende Trennung in sechs Schichten (27). Die erste Schicht stellt das Stratum zonale aller Autoren dar, als ohne Grenze in einander übergehende zweite und dritte Schicht folgt eine 0,70 mm dicke Pyramidenzellenschicht, die Elemente von einer Grösse von $10\mu \times 14\mu$ und in der Zahl von 40 in 0,001 cbmm Rinde mit vereinzelten grösseren Pyramidenzellen von $20\mu \times 30\mu$ enthält. Die vierte Schicht ist 0,50 mm breit und enthält in ihrer oberen Hälfte körnerartige Zellen von $4\mu \times 7\mu$ und von einer Zahl von 90 in 0,001 cbmm, in ihrer unteren grösseren, $8\mu \times 10\mu$ messende

Zellen neben vereinzelten grösseren Pyramidenzellen von 22—25 μ × 30 μ. Als fünfte Schicht folgt eine 0,50 mm dicke Ganglienzellenschicht, sie besteht aus 10—15 μ × 20 μ grossen Pyramidenzellen von denen 35 auf 0,001 cbmm Rinde kommen, zwischen ihnen finden sich vereinzelte grössere Pyramidenzellen von 20—22 μ × 30 μ Grösse. Die sechste Schicht endlich stellt die 0,50 mm breite Spindelzellenschicht dar, die Zellen von 8 μ × 20 μ und zwar 15 in 0,001 cbmm Rinde enthält. Kölliker (29) stimmt diesen Angaben Hammarberg's vollkommen bei, findet dagegen in Uebereinstimmung mit Golgi in den tieferen Schichten mehr grosse Pyramidenzellen, als sie Hammarberg auf seinen Tafeln abbildet.

Die Angaben Hammarbergs beziehen sich auf die Windungshöhe, an den Seitenflächen der Windungen, und solche haben wir hier zu untersuchen, sind die einzelnen Schichten bedeutend reduciert, wie dies von ihm noch besonders hervorgehoben wird. Auch bei dieser Einteilung müssen wir die Hauptveränderungen in der 4. Schicht erwarten, indem sich zufällig die Meynert'sche und Hammarberg'sche 4. Schicht decken. Es mag hier noch besonders darauf hingewiesen werden, dass dem Menschen und auch Hund und Katze die eigentümlichen senkrechten Spindelzellen, die Cajal bei Cavia gefunden und die dort die oberste Schicht der kleinen Pyramidenzellen der Occipitalrinde bilden, fehlen (29). Dejerine hat irrtümlicher Weise diese Schicht couche des cellules fusiformes verticales, in seiner Anatomie der centres nerveux pg. 693, Fig. 345 auch für den Menschen abgebildet. Auch ich habe bei den vorliegenden Untersuchungen wie Cramer von Schichtmessungen Abstand genommen und auch die Zellzählung insofern modificiert, als ich für einen schmalen Streifen von 0,1 mm Breite durch die ganze Rindendicke die Zellzahlen bestimmt habe, indem ich in jeder Tiefe eine grössere Anzahl 0,01 qmm messender Quadrate gezählt und aus ihnen eine Mittelzahl berechnet habe; ich habe mich dabei teils des Hammarbergschen Objektnetzmikrometers (30) bedient teils, mit Hilfe eines auf einer Glasplatte construierten Netzes auf den angefertigten Mikrophotogrammen direkt gezählt. Da es mir nur auf relative Zahlen für den jeweiligen Vergleich und nicht auf absolute Zahlen, wie sie Hammarberg erstrebt, ankam, so habe ich in den Zählquadraten alle Ganglienzellen auch die, die keinen Kern resp. Kernkörperchen enthielten, mitgezählt. Diese Zahlen, welche also alle Zellen in einem 0,01 qmm grossen Quadrate bei einer Schnittdicke von 10 μ angeben, dürfen somit nicht in Parallele gestellt werden mit den auf Serienschnitten für 0,001 cbmm Rinde bestimmten Zahlen Hammarberg's. Die bei der Messung der Rindendicke erhaltenen Zahlen sind folgende:

Rindendicke:

a) des doppelseitigen blinden Mannes . . . . 1.70 mm
b) des normalen Vergleichsgehirns . . . . . 1.55 mm

c) der linksseitigen blinden Dame rechts . . 1.87 mm
links . . . 1.62 mm
d) des normalen Vergleichsgehirns . . . . . 1.60 mm
e) des doppelseitigen blinden Paralytikers . . 1.904 mm
f) des normalen Vergleichsgehirns . . . . . 2.04 mm

Diese Zahlen ergeben keine Verschmälerung der Rinde der Fissura calcarina auch nicht bei doppelseitiger Blindheit. Die Zellzählungen sind in folgender Uebersichtstabelle zusammengestellt:

Zellzahlen für 0,01 □-mm.

Rindentiefe in mm	Doppels. blinder Mann	Sehende alte Frau	Linksseitig blinde Dame		Sehende Dame	Doppels. blinder Paralyt.	Sehender Arbeiter
	rechts	rechts	rechts	links	links	rechts	rechts
0.1	0	0	0	0	0	0	0
0.2	0	5	0	15	8	2	14
0.3	13	24	18	20	23	13	17
0.4	11	22	16	18	20	12	17
0.5	14	22	20	19	25	15	12
0.6	12	17	19	22	18	11	15
0.7	10	22	20	19	20	11	16
0.8	9	26	15	12	23	11	13
0.9	8	17	18	10	15	12	9
1.0	9	13	14	12	10	12	22
1.1	14	20	12	16	20	14	14
1.2	26	21	21	16	19	13	14
1.3	20	18	19	14	16	18	21
1.4	16	13	18	14	11	23	19
1.5	12	13	10	11	12	16	14
1.6	15		14	7	5	12	11
1.7	13		18			11	16
1.8			7			14	16
1.9			3			10	7
2.0						4	4

Fassen wir die Ergebnisse dieser Tabelle vergleichend zusammen, so finden wir eigentlich nur bei dem seit 20 Jahren doppelseitig blinden Mann eine Abweichung von dem Vergleichspräparat, während in beiden anderen Fällen und sogar bei dem Paralytiker nur geringe innerhalb der physiologischen Breite gelegene Abweichungen anzutreffen sind. Schon diese eine Thatsache spricht mit aller Entschiedenheit gegen directe Opticusfasern und gerade diese Inconstanz des Zellschwundes macht jetzt schon eine transneurale secundäre Degeneration im Falle Cramer's und bei unseren doppelseitig blinden Manne wahrscheinlich. Aber auch in dem einen Falle kann die vorwiegende Degeneration einer bestimmten Zellschicht nicht festgestellt werden, und in diesem Punkte weicht der Befund von dem Cramer's ab. Ja es hat im Gegensatz zu Cramer's den Anschein, als ob die oberen Schichten stärker beteiligt wären als die tieferen Rindenteile.

Insofern stimmen meine Ergebnisse aber mit dem von Cramer erhobenen Befunde überein, als bei allen Blinden eine deutliche Verkleinerung der Rindenzellen sofort klar in die Augen springt, und zwar erscheinen wie bei Cramer die Zellen aller Rindenschichten verkleinert und, wie mir scheint, sind die dem Stratum zonale zunächst gelegenen Elemente am stärksten beteiligt. Um die Rinden bequemer vergleichen zu können als dies selbst bei gleichzeitiger Einstellung unter zwei Mikroskopen möglich ist, und da in den Doppelpräparaten bisweilen zum Vergleich ungeeignete Stücke aneinanderstossen, habe ich die zusammengehörigen Rindenstücke unter genau gleichen Bedingungen mikrophotographiert. Ich konnte nun so in aller Musse die Rinden mit einander vergleichen. Am auffallendsten erscheint der Unterschied in der Zellgrösse bei dem doppelseitig blinden Manne gegenüber dem Vergleichspräparat, und zwar sind es die Zellen aller Schichten, die verkleinert sind, am stärksten sind jedoch zweifellos die kleinen Pyramidenzellen und die sich an sie anschliessende Schicht also die zweite und dritte Schicht Hammarberg's betroffen. Auch bei der halbseitig blinden Dame zeigt sich eine eclatante Verkleinerung der Rindenelemente der dem blinden Auge contralateralen Occipitalrinde gegenüber der anderen Seite. Aber auch die dem gesunden Auge contralaterale Seite weicht, wenn auch nur unerheblich, von der Rinde eines normalen Gehirns ab, und ich lasse es unentschieden, ob diese Grössendifferenz noch innerhalb der physiologischen Breite liegt oder bereits ein Zeichen von Atrophie ist und im Sinne Cramer's für eine Verbindung eines Opticus mit beiden Hirnrinden angeführt werden kann. Ich ziehe aus diesem so wenig ausgesprochenen Befund den Schluss nicht und vermag somit Cramer's Angabe nicht zu bestätigen, zumal die Zahlen nicht dafür sprechen. Auch hier ist die Verkleinerung der Rindenelemente der rechten Seite gegenüber der linken in den obersten Rindenschichten am deutlichsten. Der

Paralytiker bietet keine deutliche Atrophie dar, da die Zellen infolge des paralytischen Krankheitsprocesses gequollen erscheinen. Ich würde auch nicht gewagt haben, einen Paralytiker als Vergleichsobject zu benutzen und würde ihn falls die Zählung einen Zellausfall ergeben hätte, ausgeschaltet haben, aber da wir keine oder nur unerhebliche Abweichungen vom normalen Vergleichsgehirne finden, so vermag dieser Fall wohl verwertet zu werden; allerdings muss von der Form etc. der Zellen selbst abgesehen werden.

Bei unseren anderen beiden Fällen konnten morphologische Differenzen ausser dem Grössenunterschied der Zellen nicht aufgefunden werden und auch hierin muss ich Cramer beistimmen, obwohl er ja eigentlich mit einer der Darstellung der Zellstrucktur ungenügenden Methode gearbeitet hat. Wir müssen diese Verkleinerung der Zellen als einfache Atrophie auffassen und sie in Parallele ziehen zu der Atrophie der Vorderhornzellen nach cerebralen Hemiplegien, in Cramer's Fall scheint er nach den Ergebnissen der Zählung ausser einer secundären Atrophie zu teilweisen Untergang von Zellelementen gekommen zu sein. Die Inconstanz des Befundes macht, wie schon oben hervorgehoben, diese Erklärung zu der einzig zulässigen Die Beziehungen zu einer bestimmten Rindenschicht hat die Vergleichung der Grösse der Elemente nicht ergeben und wenn man aus diesen Befunden einen so weittragenden Schluss ziehen will, so sprächen sie vielmehr für eine Beziehung zu den obersten Rindenschichten. Eine Bestätigung der Befunde Leonowa's kann ich nicht geben, und auch die Cramer'schen Abbildungen scheinen mir eher gegen als für die im Text vertretene Ansicht Leonowa's zu sprechen. Vergleichen wir unsere Befunde beim blinden Menschen mit den im Tierexperiment erhaltenen, wie sie Abbildung 1 darstellt, so finden wir, dass sie gut übereinstimmen: wie wir dort eine durch die ganze Rinde verbreitete Entwickelungshemmung, so finden wir hier eine durch die ganze Rindendicke reichende Atrophie der Elemente, die sich in allen Fällen findet. Hier wie dort scheint der Schwerpunkt der Veränderungen in den oberen Rindenschichten zu liegen. Zu dem Schluss jedoch, dass deshalb die atrophischen resp. in ihrer Entwickelung gehemmten Zellen diejenigen seien, in denen der der Lichtempfindung parallel gehende Vorgang stattfindet, sind wir nicht berechtigt. Die lichtpercipierenden Zellen müssen unter den als verändert beobachteten Elementen sein, ausser ihnen befinden sich aber alle möglichen verknüpfenden Elemente unter der uns bekannten Summe, aus welcher wir die gesuchten und wegen ihrer Function interessierenden Elemente nicht abspalten können. Auch Leonowa hat dies übersehen, als sie aus dem Ausfall ihrer vierten Schicht den Schluss zog, dass dies die lichtpercipierende Schicht sei. Wir sind überhaupt nach unseren derartigen anatomischen Kenntnissen nicht in der Lage, für eine gesonderte Function einzelner Zellenlagen einzutreten. Als

Gudden die Atrophie der grossen Pyramidenzellen nach Durchschneidungen der Capsula interna beobachtete sprach er allerdings eine derartige Vermutung aus. „Der merkwürdige Befund regt den Gedanken an, ob nicht an die verschiedenen Zellenlagen sich verschiedene Functionen binden" (4). Seitdem Gudden dies schrieb, haben sich unsere Kenntnisse der Hirnrinde, dank der Golgischen Methode sehr vertieft, man hat immer mehr mit der alten Meynert'schen Schichteneinteilung gebrochen und sich zu der Erkenntnis durchgerungen, dass in der Hirnrinde in allen Tiefen eine innige Mischung der verschiedensten Zellen statthat. So finden sich in fast allen Zellenlagen Zellen vom zweiten Golgi'schen Typus und Martinotti'sche Zellen mit aufsteigenden Axon, die die vermeintliche Gleichförmigkeit der Zellschichten in unangenehmer Weise stören.

Einzelne Forscher schreiben nach wie vor verschiedenen Zellenlagen des Occipitallappens verschiedene Functionen zu und Evens (31) glaubt sogar die Vermutung aussprechen zu dürfen, dass die Schichten der Occipitalrinde für die Farbenperception bestimmt sein. Es ist dies eigentlich noch nicht so ungeheuerlich wie wenn nach angeblichen Befunden bei der Paralyse das in verschiedene Teile untergebrachte Bewusstsein in verschiedene Rindenschichten verlegt wird, wie dies ein deutscher Psychiater gethan. Wir haben gesehen, dass bei diesen Functionsbestimmungen einzelner Rindenelemente die Verhältnisse viel complicierter liegen als es anfänglich den Anschein hat und als einzelne Untersucher vermuteten. Ja es macht fast den Eindruck, als ob wir mit den heute vorliegenden Hilfsmitteln nicht tiefer in eine Functionsanalyse der Elemente der Grosshirnrinde einzudringen vermögen.

Ueberblicken wir die uns bislang bekannten Functionen einzelner Rindenelemente so ist es die motorische Function der Riesenpyramiden- und der Solitarzellen, denn wenn wir auch nach dem Faserverlauf einzelner Elemente z. B. der Axone der kleinen Pyramidenzellen schliessen können, dass sie wohl verknüpfende Elemente darstellen, so können wir über ihre eigentliche Function nichts aussagen. Die lichtempfindenden Elemente kennen wir trotz Leonowa's und Cramer's Befunden nicht.

Ich habe noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Binswanger, auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Materials zu danken.

Litteratur.

1. Meynert, Psychiatrie. Wien 1884. p. 62.
2. Cajal, Neuere Darstellung vom histologischen Bau des Centralnervensystems, übersetzt von Held. Archiv von His., 1893, p. 318.
3. Betz, Ueber die feinere Struktur der Hirnrinde des Menschen. Centralblatt f. med. Wissenschaften, 1881, p. 193.

4. Gudden, Ueber die Frage der Lokalisation der Funktionen der Grosshirnrinde. Allgemeine Zeitschrift f. Psych., Bd. 42.
5. v. Monakow, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Corpus restiforme etc. Archiv f. Psych., Bd. 14, p. 1.
6. Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psych., Bd. 18, p. 162.
7. Starlinger, Jahrbücher für Psych., 1896.
Redlich, Neurol. Centralblatt 1897, p. 868.
8. Prus, Ueber die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie. Wiener klinische Wochenschrift 1898, p. 858.
Wertheimer et Lepage, Sur les functions des pyramides bulbaires. Archiv de physiol. 1896, p. 614.
9. Munk, Gesammelte Mitteilungen Berlin 1890 und Mitteilungen der Königl. Akademie der Wissenschaften physik.-mathem. Klasse. 1893 und 1896, p. 1131.
10. F. W. Mott, The sensory motor functions of the central convolutions of the cerebral cortex. Journ. of Phys., I. XV, p. 464.
11. Andriezen, On some of the newer aspects of the pathology of the insanity. Brain, Bd. 17, p. 548.
12. Alzheimer, Beiträge zur patholog. Anatomie der Hirnrinde etc. Monatsschrift f. Psych., Bd. II, p. 82.
13. v. Monakow, Ueber einige durch Exstirpation circumscripter Hirnrindenregionen bedingte Entwicklungshemmungen. Archiv f. Psych., Bd. 12, p. 143.
Experimentelle und pathol.-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sog. Sehsphäre zu den infracorticalen Opticus-Centren und zum Nervus opticus. Archiv f. Psych., Bd. 14, p. 699.
Experimentelle und pathol.-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Archiv f. Psych., Bd. 16, p. 151.
Experimentelle und pathol.-anatomische Untersuchungen über die optischen Bahnen und Centren. Archiv f. Psych., Bd. 20, p. 714. Bd 22, p. 609. Bd. 24, p. 229.
14. Schäfer, Experiments on the electrical excitation of the visual area of the cerebral cortex in the monkey. Brain, 1888, p. 1.
15. Munk, Ges. Mitt., XVI. Mitteilung.
Obregia, Ueber Augenbewegungen auf Sehsphärenreizung. Archiv von His., 1890, p. 260.
16. v. Monakow, Archiv f. Psych., Bd. 14, p. 699.
17. v. Leonowa, Ueber das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophtalmie und Bulbusatrophie und seine Beziehungen zum Sehakt. Archiv von His., 1893, p. 308.
Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in Fällen von congenitaler Anaphtalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern. Archiv f. Psych., Bd. 28, p. 53.
18. Henschen, On the visual path and centre. Brain, Bd. 16, p. 170.
19. Moeli, Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitallappens. Archiv f. Psych., Bd. 22, p. 73.
20. Cramer, Beitrag zur Kenntnis der optischen Kreuzung im Chiasma etc. Anatomische Hefte, Bd. X, p. 416.
21. v. Monakow, Archiv f. Psych., Bd. 20, p. 714.
22. Fürstner, Weitere Mitteilungen über den Einfluss einseitiger Bulbuszerstörung auf die Entwicklung der Hirnhemisphären. Archiv für Psych., Bd. 12, p. 612.
23. Munk, Ges. Mitteilungen, p. 16.
24. Kaes, Beiträge zur Kenntnis des Reichtums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern. Archiv f. Psych., Bd. 24, p. 695.
25. Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie etc. Upsala 1895, übersetzt von W. Berger, p. 3.

26. Leonowa, Archiv f. Psych., Bd. 28, p. 68 oben.
27. Hammarberg, l. c. p. 29.
28. Golgi, Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripheren Nervensystems. Jena 1894, p. 108.
29. Köllicker, Gewebelehre. Bd. II, p. 679, 1896 und p. 680 oben.
30. Berger, Hammarberg's Objectnetzmikrometer. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XV, p. 303.
31. Evens, A theory of cortical visual representation. Brain, Bd. 16, p. 475.
32. Nissl, Ueber die sogenannten functionellen Geisteskrankheiten. Münch. med. Wochenschr., 1899, p. 1453.

Aus dem Ambulatorium für Nervenkranke des St. Rochus-Spitals in Budapest (Doc. Jul. Donath).

Ueber hysterische Augenmuskelkrämpfe und -lähmungen.

Von

Dr. FRANCZ WEISS

emer. Secundärarzt des St. Rochus-Spitals.

Obwohl die Hysterie in den letzten Jahrzehnten Gegenstand eingehender Studien gewesen ist, sind wir über das Wesen der Krankheit auch heute noch nicht im Reinen. Dies geht schon daraus hervor, dass die Hysterie von den einzelnen Autoren verschiedenartig definiert wird. So sagt z. B. Ziehen: „Die Hysterie gehört zu den allgemeinen chronischen, functionellen Neurosen und ist durch einige Hauptsymptome und eine Haupteigenschaft derselben charakterisiert. Zu den Hauptsymptomen gehören: 1. Stimmungs- und Charakteranomalien, 2. Krampfanfälle mit typischem Verlaufe, innerhalb dessen ein Stadium coordinierter Bewegungen auftritt, 3. Lähmungen teils mit, teils ohne Contractur, 4. sensible und sensorische Störungen, 5. Druckpunkte. Die gemeinsame Haupteigenschaft dieser Symptome ist ihre Veränderlichkeit durch Vorstellungen, teils durch eigene, teils durch suggerierte. Auch können auf diesem Weg nicht nur bestehende Symptome verändert, verlegt und beseitigt, sondern auch neue Symptome hinzugefügt werden.

Möbius hält alle hysterischen Symptome für psychogen, d. h. einem jeden Symptom geht die Vorstellung desselben voran, z. B. bei der Lähmung die Vorstellung der Lähmung, beim Zittern die Vorstellung des Zitterns. Dass dieser Satz jedoch keine allgemeine Giltigkeit haben kann, geht schon daraus hervor, dass die Kranken z. B. von ihrer Anästhesie oder von ihren concentrischen Gesichtsfeldeinengungen keinerlei Kenntnis haben.

Nach Janet ist die Hysterie eine Form der „désaggrégation mentale", die durch die Neigung zur dauernden und vollständigen Zweiteilung der Persönlichkeit gekennzeichnet ist.

Auch über die einzelnen Symptome der Hysterie gehen die Auffassungen auseinander. Speciell ist auch das Vorkommen hysterischer Augenmuskellähmungen, mit dem ich mich in dieser Abhandlung beschäftigen will, noch heute strittig. Hier drängt sich oft die schwierige Frage auf, ob wir es mit einer wirklichen Lähmung oder mit einer Contractur der Antagonisten, also mit einer Scheinlähmung, zu thun haben. Borel und Morat sowie Gilles de la Tourette, welche die Schwierigkeit dieser Differentialdiagnose bereits betonen, sind eher geneigt, eine Contractur im Sinne Charcot's anzunehmen, und führen an, dass die von früheren Autoren beschriebenen Fälle von Ptosis hysterica sich später als Contractur des M. orbicul. oculi entpuppt haben. Ebenso soll der häufige Strabismus und die conjugierte Augendeviation bei der Hysterie auf Contractur beruhen (Borel). Doch kommen entschieden auch echte hysterische Augenmuskellähmungen vor, wie sich schon aus der Litteraturübersicht ergiebt, welche Nonne und Beselin in ihrer Arbeit bis zum Jahre 1896 gegeben haben.

Der Freundlichkeit der Prof. Donath und Goldzieher verdanke ich es, dass ich hier einen bisher noch nicht veröffentlichten Fall von Ciliarkrampf mitteilen kann, den sie bei einer Privatkranken beobachteten.

Im Januar 1891 stellte sich Prof. Donath ein Frl. R. J. vor, die seit 4 Jahren an Kurzsichtigkeit litt und bei der früher Prof. Goldzieher hochgradige Myopie von mehr als 4.0 D concav, Staphyloma posticum nebst chorioretinalen Veränderungen gefunden hatte. Durch Einträufeln von Atropin verringerte sich die starke Myopie dermassen, dass ein fast emmetropischer Zustand eintrat. Als später der alte Krampfzustand des Ciliarmuskels wiedergekehrt war, wurde die Kranke von Prof. Donath in Anwesenheit Prof. Goldzieher's hypnotisiert und ihr suggeriert, dass sie gedruckte Buchstaben auch in der Ferne gut sehen werde. Kurz nach dem Erwachen sah sie schon in doppelter Entfernung, was sich danach stetig noch weiter besserte. Seitdem sieht sie gut und ist nun seit 7 Jahren gänzlich geheilt.

R. Kunn beschreibt einen Fall, in welchem es sich weder um Lähmungen, noch um eigentliche Krämpfe handelte. Die Augen gehorchten nur nicht dem Willen der Patientin, wanderten vielmehr, wie bei tiefem Coma, regellos und eines unabhängig von dem andern umher. Sonst untrennbar associierte Bewegungen waren zerfallen. Es besteht kein Bewegungsdefect im Sinne irgend eines Muskels, denn die Bewegung, die in irgend einem Momente nicht oder nur unzulänglich ausgeführt wird, gelingt im nächsten Momente vollständig. Bei der rechts anästhetischen Kranken bestanden ausserdem Ptosis und Facialisparese rechts, wie sie Charcot beschrieb, Polyopie und Einengung des Gesichtsfeldes. Nystagmusartige Zuckungen traten beim Seitwärtssehen ein; ihre Beeinflussung durch Suggestion war augenscheinlich. Beim Nahesehen trat manchmal Convergenzkrampf

ein. Die zweite Kranke Kunn's hatte Lidkrämpfe wie bei Tic convulsif. Bei Convergenz trat heftiges Zittern der Lider und der Augäpfel ein und die Augen irrten von Zeit zu Zeit vom fixierten Gegenstand ab.

Bei der dritten Kranken standen bei Convergenzversuchen die Augen ganz in dem inneren Winkel und konnten dann eine Zeitlang nicht willkürlich bewegt werden und machten nur zuweilen zuckende Bewegungen. Manchmal ergriff der Krampf erst das eine, dann das andere Auge.

Bei der vierten Kranken bestand ein ähnlicher Zustand, doch war auch Zittern der Lider sowie Rötung und Thränen der Augen vorhanden. Der hysterische Convergenzkrampf war von starker Verengerung der Pupillen begleitet. Kunn schliesst, dass ein sicherer Fall von hysterischer Augenmuskellähmung bis jetzt nicht nachzuweisen sei, giebt jedoch die Möglichkeit zu. Oft handele es sich um Dissociation der Bewegungen.

E. Hitzig beschreibt gleichfalls einen derartigen Fall und hält die Ptosis für einen Lähmungszustand. Er bespricht des weiteren die Frage, ob hysterische Augenmuskellähmungen vorkommen, und bejaht dieselbe. Möbius, der die Arbeit in Schmidt's Jahrbüchern referiert, bemerkt dazu: „Hitzig scheint eins zu übersehen. Er sagt selbst: „„Die Art und Weise, in der die hysterischen Symptome auftreten, ist ganz allgemein von ihrer Entstehung aus krankhaften psychischen Einflüssen abhängig““. Nun fragt es sich, was kann durch seelische Einflüsse entstehen? Gewiss, Ptosis wie krampfhaftes Schielen. Ob aber isolierte Drehmuskellähmungen, Irislähmungen auf diesem Wege möglich sind, ist sehr zweifelhaft.“ Die Fälle von Nonne-Beselin betrachtet Möbius nicht als beweisend.

Nach Liebrecht sieht bei gewissen Stellungen auch ein Gesunder doppelt, und zwar deshalb, weil bei associierten excessiven seitlichen Bewegungen die Einwärtswendung des einen Auges stärker ist als die Auswärtswendung des anderen. Während aber bei Hysterischen sich dieses Doppelsehen allenthalben geltend macht, kommt es bei Gesunden nur bei excessiven Excursionen vor. Die Doppelbilder können gekreuzt oder gleichnamig sein; in beiden Fällen sind sie aber schon beim Blicke geradeaus vorhanden. Die Erscheinungen entsprechen nie einer wirklichen Augenmuskellähmung. Das Verhalten der Doppelbilder wechselt, die einzelnen Prüfungen können verschiedene Ergebnisse liefern. Liebrecht führt fünf Beispiele an, vier Mal handelte es sich um Mangel der Fusionstendenz, ein Mal um krampfhaftes Schielen. Das hysterische Doppelsehen ist nach Liebrecht eine Affection des Centrums für die willkürlichen associierten Bewegungen, also einer Region der Grosshirnrinde.

Was die bei der Hysterie vorkommenden Pupillenanomalien betrifft, so sind diese so selten, dass ich eine Zusammenstellung dieser Beobachtungen für gerechtfertigt erachte.

Parinaud un
Lähmung der Acco
ner Parese des
ze. Harlan
iasis, Accomod
lären Ambly
ung erfolgt
che Myc
asis b
ichts
be

lle bei Lenkung der Aufmerksam-
Blickrichtung gelegenes dunkles
omen).
ellungen.
Lichtvorstellung.
Vorstellung eines dunklen

ge für diese Erschein-
hen an der Grenze
lisiertes corticales
illenverengerung
e von Ferrier
bestätigt, der
der Weite

all von sp
und secundärer Myop
einem 24jährigen hysteris
auftretende vollständige Amaurose mit par
sis. Mendel sah ein 26jähriges hysterisches Mädchen
en kurzer Zeit auf beiden Augen, bei normalem ophthal-
moskopischen Befunde, völlig erblinden. Die Pupillen waren
dabei bald weit und starr, bald wiederum auf Licht be-
weglich. Heilung erfolgte binnen weniger Tage. Mauthner
sah in einem Falle von hysterischer Erblindung die Pupillen mit
längerer Unterbrechung maximal weit und starr, und trotz der
Erblindung prompt reagieren Dusmani erwähnt einen Fall,
wo bei einer Hysterica neben Blepharospasmus eine Erweiterung
der linken Pupille bestand, welche auf diffuses Tageslicht nicht
reagierte. Michel sagt in seinem Lehrbuche (1887): „Zu er-
wähnen ist, dass bei Hysterie ebenfalls paralytische Mydriasis
bald ein-, bald doppelseitig auftreten kann. Häufig ist damit
eine Lähmung des Musculus ciliaris verknüpft.“ Röder publi-
cierte 1891 einen Fall, in welchem ein 17jähriges Mädchen auf
der linken Seite ausser gemischter Anästhesie Abducenslähmung
und Mydriasis darbot; dabei war die Reaction der erweiterten
Pupille auf Licht sowohl wie auf Convergenz erloschen; ferner
bestand auf derselben Seite Accomodationslähmung, monoculäre
Diplopie und Einengung des Gesichtsfeldes. Durch Suggestion
liess sich Transfert sowohl der Sensibilitätsstörungen wie der
Pupillenanomalien erzeugen. Diese auffallenden Pupillenstörungen
waren von Zehender controliert und bestätigt worden.

Donath's Fall betrifft eine 26jährige hysterische Lehrerin,
die an hystero-epileptischen Anfällen und Anästhesien litt.
In diesem Falle war die rechte Pupille mydriatisch (nicht
maximal erweitert) und starr für Convergenz und Lichtreiz;
dabei bestand Accomodationslähmung auf derselben Seite. Man
hatte also das Bild einer nuclearen Lähmung vor sich, ausserdem
war Patientin auf der rechten Körperhälfte für Berührung und

Schmerz ganz unempfindlich. Auf Suggestion und auch spontan ging die Pupillen-, Accomodations- und Sensibilitätslähmung auf die linke Körperhälfte über und kehrte wieder auf die rechte zurück. Mit der Heilung der Pupillen- und Accomodationslähmung durch Suggestion verschwand auch die Sensibilitätsstörung. Die Ausdehnung der Gesichtsfelder für Weiss und Farben veränderte sich mit dem Zustand der Pupillen. Sie verengten sich prompt mit der Lähmung und erweiterten sich mit dem Normalwerden der Pupillen. Dieser Fall von Donath — namentlich die Hemianästhesie und hochgradige Gesichtsfeldeinengung auf der Seite der Pupillen- und Accomodationslähmung, der Transfert aller dieser Erscheinungen und die Heilung durch Suggestion — spricht in unanfechtbarer Weise für die hysterische Natur der bez. Lähmung. Dennoch fand dieser Fall Donath's von verschiedenen Seiten insofern Widerspruch, als man die paralytische Natur der Mydriasis nicht anerkennen wollte, sondern geneigt war, die Erscheinungen von Seiten der Pupillen als Ausdruck eines spastischen Zustandes aufzufassen. Möbius selbst berichtet bei Besprechung des Falles über einen Herrn, der an Neurasthenie litt; die rechte Pupille war weiter als die linke, und zwar nahm ihre Weite zu oder ab mit den Allgemeinbeschwerden, in schlechten Zeiten ist die Pupille maximal erweitert und reagiert nicht auf Licht, während die linke Pupille stets normal beweglich blieb. Möbius nimmt in diesem Falle einen Krampf des Dilatator und nicht wie Donath eine Lähmung des Sphincter an.

Nonne und Beselin haben bei einer typisch Hysterischen Herabsetzung der Sehschärfe, concentrische Gesichtsfeldeinengung, monoculäre Diplopie, Mydriasis mit kaum vorhandener Licht- und Convergenzreaction, vermehrten Widerstand gegen Myotica und Accomodationslähmung gesehen. Im Laufe von $2^1/_4$ Jahren bestanden dieselben Verhältnisse, und es trat noch Convergenzlähmung ohne Doppelbilder hinzu, während die Accomodationslähmung geringer wurde.

Die einseitige andauernde Pupillenerweiterung halten sie für eine hysterische; denn obwohl bekanntlich bei Hysterischen ein heimlicher Gebrauch von Atropin vorkommt, so kann dies hier ausgeschlossen werden, da niemals die typische maximale Atropinmydriasis angetroffen wurde. Auch suchten sie die Kranke, nachdem sie dieselbe acht Monate lang nicht gesehen hatten, unvermutet in ihrer Wohnung auf und fanden dieselbe Erweiterung der linken Pupille wie früher und fanden im Zimmer trotz genauer Durchsuchung keine Atropintropfen vor. Die lange Dauer der Mydriasis, ganz besonders aber die zugleich bestehende Accomodationslähmung zwingen zur Annahme, dass es sich um **Lähmung** des Sphincter und nicht um Contractur des Dilatator gehandelt hat. Dass in dem Gebiete des Oculomotorius der eine Muskel in dauerndem Lähmungs- und der andere im Krampfzustande sich befinden sollte, ist unwahrscheinlich. Die

Hypnose gelang bei der Kranken nicht. Bei ihrem zweiten Falle handelte es sich um eine Hysterica mit typischen Stigmata, bei der sich an beiden Augen Pupillenanomalien fanden: Mydriasis (nicht maximal), Starre der Pupillen auf directen und indirecten Lichteinfall und auf Convergenz, eine erst starke, dann schwächere Lähmung der Accomodation. Auch hier nahmen sie Lähmung des Sphincter und nicht Krampf des Dilatator an. Die Pupillenanomalien und die Mydriasis bestanden mit unveränderter Intensität weitere zwei Jahre. Bei ihrem dritten Falle beobachteten sie eine bei Hysterie so seltene Convergenzlähmung.

L. Aurard und H. Frenkel beschrieben gleichfalls einen hierher gehörigen Fall. Ein 18jähriges Mädchen wurde plötzlich blind. Schmerzen in den Schläfen waren vorausgegangen, nebenbei Blepharospasmus. Die Pupillen waren normal, die Umgebung der Augen war unempfindlich. Im Mai 1896 waren die Augen nach oben gewandt, rechts Blindheit, links Lesen durch einen Nebel. Am Körper hyperästhetische Stellen. Während der Beobachtung war die linke Pupille weit und starr. Die rechte war eng und reagierte. Bei genauer Untersuchung fand man, dass links directe und consensuelle Reaction fehlten, rechts beide vorhanden waren, dass Cocaïn und Eserin die linke Pupille nicht veränderten, dass links wahrscheinlich auch die Accomodation fehlte. Der rechte Augapfel konnte gar nicht bewegt werden, der linke nur mühsam und unvollständig. Der Bindehautreflex war vorhanden, der Cornealreflex erloschen. Allmählich trat Besserung ein, und mit der Sehfähigkeit nahm die Reaction der Pupille zu, die Mydriasis ab. Die Pupillendifferenz blieb bestehen. Ihre Schlusssätze lauten: 1. Hysterische Mydriasis ist selten, aber sie kommt vor. 2. Es giebt eine spastische und eine paralytische Form. 3. Beide können zusammen vorkommen. 4. Gewöhnlich besteht neben der Mydriasis hysterische Amaurose und beide heilen zugleich. 5. Die Amaurose ist jedoch nicht Ursache der Mydriasis. 6. Jene braucht nicht mit Pupillenstörung verbunden zu sein. 7. Die hysterische Mydriasis kann ganz der bei Kranken gleichen, doch giebt es anderweitige differentialdiagnostische Merkmale.

Karplus konnte im Jahre 1897 über 13 Fälle berichten, welche während der ausgesprochen hysterischen Anfälle vorübergehende Pupillenerweiterung und Lichtstarre zeigten. Die längste Dauer der Starre betrug 20 Sekunden, diese trat gleichzeitig mit den allgemeinen Convulsionen auf, ging denselben oft voraus und überdauerte sie auch einige Sekunden. Die Pupillen waren bald mässig, bald stark, bald maximal erweitert. Beide Pupillen waren starr. Im Jahre 1898 veröffentlichte er neuere Fälle und wiederholt, dass die Pupillenstarre kein ideogenes Phänomen sei.

A. Westphal teilt ähnliche Fälle von Pupillenstarre mit und glaubt, dass die Bedeutung der Pupillenstarre in der Unterscheidung der epileptischen von den hysterischen Anfällen nicht mehr in dem Umfang wie früher aufrecht erhalten werden kann.

Der Verfasser stimmt mit Karplus überein, dass, obwohl in den meisten hystero-epileptischen Anfällen die Pupillen reagieren, doch zuweilen Starre vorkommt und letztere sonach nicht unbedingt für Epilepsie entscheidet.

Block teilt einen Fall mit, wo eine 25jährige ledige Patientin im Alter von 18 Jahren nach Schreck und Aufregung hystero-epileptische Anfälle bekommen hatte, die im Laufe von vier Wochen vier mal wiederkehrten, danach konnte sie vier Wochen lang die Augen nicht öffnen infolge von Krampf des Orbicularis palpebrarum. Die Sensibilität der Cornea, der Conjunctiva beider Augen, sowie der Schleimhaut des Mundes und des Rachens war herabgesetzt. Myopie und Amblyopie, die ausserdem noch bestanden, konnten beide durch Suggestion zum Verschwinden gebracht werden. Verfasser fand Mydriasis und Accomodationslähmung anfangs abwechselnd auf dem rechten oder dem linken Auge, später bleibend auf beiden, dabei Strabismus convergens. Eserin bewirkte anfangs eine geringe Verminderung der Mydriasis, später nicht mehr. Die Pupillen reagierten nicht. Plötzlich kehrte das Accomodationsvermögen auf dem linken Auge zurück, die Pupille zeigte normale Weite und reagierte, während auf dem rechten Auge wenig Veränderung zu bemerken war; zugleich war die Anästhesie der Cornea auf beiden Augen fast verschwunden. Einige Tage darauf war das rechte Auge gebessert und das linke in seinen früheren Zustand zurückgekehrt. So wechselte der Zustand in der Folge oft mehrere Mal an einem Tage. Manchmal konnte die Patientin selbst bei unveränderter Mydriasis lesen. L. Haskovec sah einen Hysterischen, welcher beiderseits Myosis und Fehlen der Reaction auf Licht und Convergenz darbot.

Der Freundlichkeit des Herrn Professor Goldzieher verdanke ich folgenden von ihm beobachteten Fall:

Frau Dr. R. J., 30 Jahre alt, zeigt am 2. Januar 1891 folgenden Status präsens:

Hohe Statur, bleiche Gesichtsfarbe, häufige Migräneanfälle. Mutter früh gestorben, Vater in hohem Alter noch ungewöhnlich rüstig Das jetzige Leiden soll vor 14 Jahren durch arge Ueberanstrengung des Auges entstanden sein und wurde von Donders — da Pat. damals in Holland wohnte — ohne Erfolg lange Zeit behandelt. Die Pat. klagte, dass, wenn sie auch nur einige Minuten gelesen oder gearbeitet hatte, ihr das Sehen plötzlich vergehe. Manchmal trete „vollkommene Steifheit" der Augen ein. Wolle sie trotzdem fortfahren zu arbeiten, so treten heftige Kopfschmerzen auf, die sich bald zu heftigem Uebelbefinden steigern. Für gewöhnlich benutze sie + 2.0 D zur Lectüre, womit es einige Minuten gehe. Pat. war E.V = 6/6 oc. utr., ophthalmoskopisch vollkommen normal, Pupillen reagieren gut. I.Nro 1 wird überhanpt nicht gelesen, I.Nro 4 erst in ca. 15—18", mit + 2.0 D wird sofort wieder I.Nro 1 gelesen, fünf Minuten später wird I.Nro 1 ohne Glas fliessend gelesen, aber nur sehr kurze Zeit, worauf das Sehen wiedervergeht und ein Anfall eintritt: Pupillen werden mittelweit starr, die Augen in leichter Divergenzstellung, starr, können absolut nicht bewegt werden. Gekreuzte Doppelbilder. Dies dauert einige Zeit, während welcher Pat. Prof. Goldzieher gegenübersitzt und in lebhafter Weise ihm über Donders' Person und seine Bemerkungen über ihre Krankheit erzählt. Plötzlich, im Eifer des

Gesprächs. bewegt Patientin wieder ihre Augen. Als sie hierauf aufmerksam gemacht wird, verfallen die Augen wieder in den Zustand der Starrheit, welcher bis zum Schluss der Consultation anhält.

Diagnose: Paralysis accomodationis hysterica. Spasmus tonicus periodicus musc. rect. extt.

Der Zustand ist jahrelang unverändert geblieben. Im Sommer 1898 von Goldzieher und Schaffer abermals untersucht, zeigte Patientin dieselben Phänomene. Pat. gilt auch sonst bei ihren Angehörigen als hochgradig nervös und hysterisch. Prof. Goldzieher hat gegenwärtig einen ganz ähnlichen Fall in seiner Behandlung, und nach seiner Meinung sind solche Fälle viel häufiger als bisher angenommen wird.

Oppenheim sah bei einer Kranken, bei der er wegen der bei ihr bestehenden Pupillenstarre, Schwindel, Benommenheit, Kopfschmerz und Hemiparese, auf- und abschwankender sensorischer Anästhesie Lues cerebri angenommen hatte, nach fünfzehn Jahren hysterische Symptome und Pupillenstarre auftreten. Später blieb nach dem Schwinden der hysterischen Symptome nur noch die Pupillenstarre zurück.

O. Schwarz sah bei einem 25jährigen gesunden Studenten, der seit Jahren ungleiche Pupillen hatte, dass bei hellem Lichte die rechte Pupille weiter war, und auf Licht nur wenig reagierte, während die linke rasch und ausgiebig reagierte. Im Dunkeln war die linke Pupille weiter. Bei Convergenz verengte sie sich nur wenig, während die rechte sich rasch zusammenzog.

Vysin sah bei einer traumatischen Hysterie Pupillendilatation bei Accomodation in der Nähe, Verengerung beim Sehen in die Ferne (perverse Pupillenreaction).

Bechterew beobachtete eine Kranke, die ihre rechte Pupille anscheinend willkürlich erweitern konnte. Er nimmt an, dass die Kranke durch Willensanstrengung die sympathischen pupillenerweiternden Nervenfasern zu innervieren vermag.

A. Sonntag, ein hiesiger Arzt, kann seine Pupille willkürlich erweitern, wie dies schon seinerzeit Brücke von ihm in seinem Lehrbuche berichtet.

M. Weil berichtet von einem 21jährigen nicht belasteten Mädchen, bei dem am 17. Juli 1897 plötzlich unter rasch vorübergehendem stechenden Schmerz in der Schläfe und leichtem Schwindel eine starke Erweiterung der Pupillen auftrat. Nach einer Stunde Rückkehr der linken Pupille zur normalen Weite, während die rechte Pupille erweitert blieb, und zugleich Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge bemerkt wurde. Am 17. September 1897: Linkes Auge normal, rechte Pupille nahezu maximal erweitert, auf Licht und Convergenz absolut starr; Herabsetzung des Sehvermögens auf $^5/_{36}$. concentrische Gesichtsfeldeinengung. Ophthalmoscopischer Befund normal, Refraction, brechende Medien desgleichen. Die Untersuchung des Nervensystems ergab typische hysterische Symptome, in Form von Hemianästhesie der rechten Körperhälfte, Abschwächung des Coniunctival-, Corneal-, Pharyngealreflexes rechts. Kein sonstiges Zeichen einer organischen Erkrankung. Die Patientin war sonst gesund, kein Zeichen von Lues. Der Verf. schliesst eine orga-

nische Erkrankuug aus, und fasst auch die Pupillenerscheinungen als hysterische auf. Heimlicher Atropingebrauch war auszuschliessen. Bestätigt wurde die Diagnose durch die Therapie und den weiteren Verlauf. Eserineinträufelung und Galvanisation beseitigte in kurzer Zeit mit den anderen hysterischen Symptomen auch die Pupillenstörungen, während die weitere Beobachtung (bis zum März 1899) kein Symptom einer organischen Erkrankung erkennen liess. Der Verf. bespricht noch die Frage, ob eine Lähmung des Sphincter oder ein Spasmus des Dilatator anzunehmen sei, und betont die Schwierigkeit, dies zu entscheiden, ist jedoch der Ansicht, dass eine Lähmung des Sphincter iridis nicht principiell abzuweisen sei.

Liebrecht beobachtete die Pupillenstarre u. a. auch bei der Hysterie, ohne dass zwischen reflectorischer und absoluter Starre genau unterschieden werden konnte.

Charcot's Ausspruch, dass Ungleichheit der Pupillen und reflektorische Starre sich nur bei Tabes und Paralyse, niemals bei multipler Sclerose und Hysterie finde, ist zu schroff; richtig ist nur, dass bei Sclerose und Hysterie die Pupillen im Allgemeinen unbeteiligt bleiben. Bei Hysterie sah übrigens auch Charcot vorübergehende Pupillenungleichheit, wahrscheinlich infolge von Reizungszuständen.

Wenn wir nun alle mitgeteilten Fälle über Pupillenstarre in Betracht ziehen, so müssen wir, gleichviel ob wir Sphincterlähmung oder Dilatatorkrampf annehmen — den Sitz nicht in den Oculomotoriuskernen suchen, sondern in der Grosshirnrinde, ebenso wie wir es für die concentrische Gesichtsfeldeinengung und die Anaesthesie thun. J. Piltz teilt in seiner Arbeit „Ueber Vorstellungsreflexe der Pupille" mit, dass Budge von einem Lehrer berichtet, bei dem sich die Pupillen bei Vorstellung eines dunklen Raumes erweiterten, bei Vorstelluug eines lichten Ortes verengerten. Piltz zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse: Es giebt psychisch bedingte, associative Pupillenbewegungen und zwar:

A. Wirkung der Lenkung der Aufmerksamkeit auf helle, oder dunkle, seitlich von der Blickrichtung befindliche Gegenstände (Hirnrindenreflex — Aufmerksamkeitsreflex).

I. Verengerung der Pupille bei Lenkung der Aufmerksamkeit auf ein seitlich von der Blickrichtung gelegenes helles Objekt (der von Haab entdeckte eigentliche Hirnrindenreflex der Pupille). — Haab's physiologisch-anatomische Erklärung bezüglich des Hirnrindenreflexes ist folgende. Er nimmt an, dass von der Hirnrinde aus absteigende Fasern zum Kern des Oculomotorius verlaufen müssen, deren Erregung sich in die Pupillenfasern desselben fortsetzt, und diese Erregung kommt dadurch zu Stande, dass „in der Hirnrinde etwas vorgeht, dass den durch die Opticusfasern anlangenden Reiz hinübergehen lässt auf jene absteigende Fasern".

II. Erweiterung der Pupille bei Lenkung der Aufmerksamkeit auf ein seitlich von der Blickrichtung gelegenes dunkles Object (Piltz'sches Pupillenphänomen).

B. Wirkung von blossen Vorstellungen.

III. Verengerung der Pupille bei Lichtvorstellung.

IV. Erweiterung der Pupille bei Vorstellung eines dunklen Objectes.

Die anatomisch-physiologische Grundlage für diese Erscheinungen fand Piltz, indem er beim Kaninchen an der Grenze des Parietal- und Occipitalteils ein genau localisiertes corticales Centrum für isolierte, einseitige contralaterale Pupillenverengerung nachwies. Damit wurden die viel früheren Versuche von Ferrier am Affen, Hund, Schakal, Katze und Kaninchen bestätigt, der auf Reizung der Grosshirnoberfläche Veränderungen in der Weite der Pupille auftreten sah.

Diese von Piltz festgestellte psycho-physiologische Thatsache muss ich als mächtige Stütze für die Möglichkeit hysterischer Pupillenstörungen in Anspruch nehmen.

Was den Einfluss der Hemisphärenrinde auf die Pupillenerweiterung betrifft, so haben von älteren Forschern einige Pupillenerweiterung nur auf Reizung gewisser Hirnbezirke erhalten, andere dagegen (Bochefontaine) auf Reizung der gesamten convexen Hirnoberfläche. Während ferner manche (Bochefontaine) in der Rinde die Centren für die Pupillenerweiterung localisieren, vermuten hier andere (Katschanovszki) nur den cerebralen Ursprung des Sympathicus. Ferrier, Bessan, Schiff, Hensen und Völkers führen die Pupillenerweiterung auf die Sensibilität dieser Bezirke zurück. Endlich behauptet Franck, dass man von der Hirnrinde aus bald Pupillenerweiterung, bald Pupillenverengerung je nach den Beobachtungsbedingungen hervorrufen kann. Ferner erfolgt Pupillendilatation nach Ferrier, Kroll, Katschanovszki, Hensen und Völkers nur bei unverletztem Sympathicus, dagegen geschieht diese Erweiterung nach Grünhagen, Bochefontaine, Bessan selbst nach Durchschneidung des Sympathicus und nach Exstirpation der Halsganglien.

Nach Braunstein umfasst das active Rindenfeld, d. i. jene Stelle, deren elektrische Reizung Pupillenerweiterung hervorruft, den Gyrus suprasylvius anterior und post., den vorderen Teil der dritten und vierten Bogenwindung. Auch fand er, dass die Localisation des activen Rindenfeldes bei Hunden und Katzen dieselbe ist. Ferner bleibt die Pupillenerweiterung auf elektrische Reizung der Rinde bestehen, trotz Durchschneidung aller Rückenmarksdilatatoren, ebenso des Stammes des N. trigeminus hinter dem Gangl. Gasseri.

Die elektrische Reizung des Corpus striatum, beider Vierhügelpaare und der inneren Fläche des Thalamus opticus ruft Pupillenerweiterung hervor, welche weder nach Durchschneidung des N. sympathicus und des Rückenmarkes noch nach vorauf-

gegangener Exstirpation des Gangl. cervicale supremum verschwindet Nach Braunstein ist die Pupillenerweiterung infolge verschiedener Affecte der Erweiterung nach Reizung des activen Rindenfeldes völlig analog und bleiben nach Exstirpation des activen Rindenfeldes die Psychoreflexe der Pupillen aus, während die reflectorische Erweiterung auf Reizung sensibler Nerven einen mehr activen Charakter der directen Erweiterung (durch den N. sympathicus) annimmt. Die Rinde der Grosshirnhemisphären übt nach Braunstein einen hemmenden Einfluss sowohl auf das Oculomotoriuscentrum als auf diejenigen Apparate aus, welche die Reflexübertragung von den sensiblen Nerven auf die Pupille vermitteln.

Die unbefangene klinische Beobachtung, sowie das Tierexperiment führen also übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass die Kerne des Sphincter iridis ein untergeordnetes Centrum bilden, dem ein höheres in der Rinde übergeordnet ist.

Zum Schluss erachte ich es für meine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Donath und Goldzieher für die mir bei dieser Arbeit gewordene mannigfache Unterstützung meinen innigsten Dank auszusprechen.

Litteratur:

L. Aurand et H. Frenkel, Sur quelques manifestations oculaires de l'Hystérie. Revue de médecine 1896, 13, Octobre.
L. Bach, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. Arch. f. Ophthalmologie XLVII, Heft 2.
D. Block, Mydriasis an accomodatie paralyse by Hysterie. Psychiatr. on neur. Bladen 1898, jan. 1., referiert Neurol. Centralblatt 1899.
N. Borel, Affect. hyst. des muscles oculaires. Arch. d'Ophthalmol. 1886.
E. Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894.
J. Donath, Hysterische Pupillen- und Accomodationslähmung geheilt durch hypnotische Suggestion. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde II. Bd., Heft 2—3, 1892.
Eulenburg, Realencyclopädie, XI. Bd, 3. Aufl., Seite 352.
W. Goldzieher, Lehrbuch der Augenheilkunde, 1891, Leipzig und Budapest.
L. Haskovec, Wiener med. Blätter, 1899.
Harlan, Med. Journal, New-York 1899, VI 26.
E. Hitzig, Ueber einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berl. klin. Wochenschrift 1897, No. 7.
J. Karplus, Ueber Pupillenstarre. Wien. klin. Wochenschr. 1896, No. 52.
K. Kunn, Ueber Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Wiener klin. Rundschau 1897.
L. Liebrecht, Ueber das Wesen der Pupillenerscheinungen. Archiv f. Augenheilkunde 1897.
Möbius, Schmidt's Jahrbücher 1892, Bd. 235.
M. Nonne und O. Beselin, Ueber Cont.actur und Lähmungszustände der äuss. und inn. Augenmuskeln bei Hysterie. Leipzig 1896.
Oppenheim, Ueber einen Fall von Hysterie und reflectorischer Pupillenstarre. Zeitschrift f. pract. Aerzte No. 6.
J. Piltz, Ueber Vorstellungsreflexe der Pupille. Neurol. Centralbl. 1899.
M. Weil, Ueber hysterische Pupillenveränderungen. Ophthalmologische Klinik 1899, Nr. 16.
A. Westphal, Ueber Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berl. klin. Wochenschrift 1897.

Ueber Teleangiektasien mit unilateraler Hypertrophie und über Knochenverlängerung bei spinaler Kinderlähmung.[1])

Von

Dr. S. KALISCHER, Nervenarzt
in Schlachtensee bei Berlin.

Der Fall, den ich mir erlaube, hier vorzustellen, zeigt die vorhandenen Erscheinungen von Geburt an. Es handelt sich um ein $3^1/_2$ Monate altes, ausgetragenes und normal geborenes Kind, das ein diffuses Angiom resp. eine Lymphangiektasie von hellrosa bis dunkelroter Farbe zeigt. Dieselbe erstreckt sich besonders auf die rechte Brust- und Bauchhälfte bis zum Nabel, wo sie die Mittellinie überschreitet. Am Rücken sind beide Seiten gleich betroffen; ferner finden sich mehr weniger ausgedehnte Verfärbungen an den beiden Hüften, am rechten Arm, am linken Bein (Streckseite), am rechten Hinterhaupt u. s. w. Es fällt ferner auf, dass das rechte Stirnbein verdickt und aufgetrieben ist, wodurch rechts scheinbar ein Enophthalmus mit Verengerung der Lidspalte entsteht. Dazu kommt eine erhebliche Verdickung und Verlängerung der rechtsseitigen unteren Extremität. Die Länge des Beines vom oberen Rande des Trochant. major bis zum Malleolus internus beträgt rechts 21, links 19 cm. Die Länge des Unterschenkels beträgt rechts 11, links 10 cm. Auch der rechte Fuss nimmt an der Vergrösserung Teil; seine Länge beträgt 10 cm, während der linke nur 9 cm lang ist, Der Umfang des Oberschenkels beträgt rechts 19 links 18 cm, der des Unterschenkels (Wade) rechts 15 links 13 cm, der des Fusses rechts 10 links 9 cm. Auffallend ist eine Vergrösserung der 4 Fusszehen rechts, während die grosse Zehe des rechten Fusses sogar erheblich kürzer ist, als die des linken. Ebenso ist der rechte Daumen im Vergleich zum linken verkleinert und verkürzt, während die rechte Hand grösser und breiter ist und namentlich der 2. und 3. Finger rechts verdickt, verlängert und etwas gekrümmt ist. Hervorzuheben ist ferner eine Verdickung und Schwellung der linken Brustdrüse resp. Gegend, so dass man von einer Hemihypertrophia cruciata sprechen könnte. Der Brustkorb, das Gesicht, Zunge und

[1]) Nach einer Krankenvorstellung in der Novembersitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie. Berlin 1899.

Schädel zeigen keine deutlichen Wachstumsdifferenzen. Die Ohren weisen beiderseits die gleiche Missbildung (winklige Krümmung der Ohrläppchen nach oben) auf. Die Haut ist an den geröteten Stellen nicht verdickt, noch erhaben. Der Haarwuchs ist sehr gering und zeigt hier und auch auf beiden Körperhälften keine wesentlichen Differenzen. Muskeln und Knochen scheinen gleichmässig an der Hypertrophie Teil zu nehmen, während die inneren Organe keine Abweichungen aufweisen. In neurologischer Beziehung zeigt das Kind keine Anomalien. Es ist seinem Alter entsprechend gut entwickelt, hält den Kopf gut, sitzt aufrecht, fixiert gut, greift mit beiden Händen nach vorgehaltenen Gegenständen und bewegt beide Beine gleich gut. Spasmen, Convulsionen, Lähmungen sind nicht vorhanden. Die Reflexe sind beiderseits gleich lebhaft. In ätiologischer Beziehung ist nichts besonders festzustellen. Neuropathien und Missbildungen sind in der Familie nicht ausgeprägt. Dass die Mutter des Kindes an typischer Migräne leidet, sei kurz erwähnt. — Wie in ähnlichen Fällen hat das Mal auch hier nicht den gleichen Grad und die Ausdehnung, wie die Hypertrophie; denn hier ist das rechte hypertrophische Bein von der Gefässanomalie weniger betroffen, als das linke; auch sind die Grenzen des Angioms hier weder an die Bahnen der peripherischen Nerven gebunden, noch entsprechen sie der Verteilung der von den einzelnen Rückenmarkssegmenten ausgehenden Hautnervenbahnen. — Eine Wachstumszunahme der Teleangiektasie wurde hier bisher nicht festgestellt.

Aehnliche Fälle wie der vorliegende sind in den letzten Jahren mehrfach demonstriert resp. beschrieben worden. So zeigte Arnheim (Berl. Med. Gesellschaft, 18. December 1895) einen Fall von halbseitiger congenitaler Hypertrophie mit ausgebreiteten Teleangiektasien der Haut, Pigmentflecken u. s. w.; bei diesem Falle nehmen die inneren Organe, wie die Section lehrte (Berl. Med. Gesellschaft, 8. December 1897), so z. B. die rechte Herzhälfte, der rechte Lungenflügel an der Hypertrophie teil. Auch der Nn. vagus und phrenicus waren hier rechts stärker entwickelt. Der Process zeigte eine sichtbare Zunahme. (Virchow's Archiv, 1898, Bd. 154.) Ein Fall Heller's (Berl. Med. Gesellschaft, 26. October 1898) zeigte gleichfalls neben einer angeborenen Teleangiektasie der rechten Körperhälfte eine Hypertrophie derselben und gleichzeitige Angiome und Venektasien. Ebenso beobachtete Stembo in neuerer Zeit (St. Petersburger Med. Wochensch,. No. 27, 1896) einen Naevus mit Hypertrophie der rechten oberen Körperhälfte und Duplay (Gaz. hebdomad., No. 45, 1897) eine partielle Hemihypertrophie des linken Beines mit ausgedehntem Naevus vascularis. Endlich konnte Greig (The Edinburgh Hospit. Reports., 1898) neben 35 Fällen von einseitiger Hypertrophie des Kopfes und des Gesichts, 42 Fälle angeborener Hypertrophie einer Körperhälfte aus der Litteratur sammeln; in der Regel war die rechte Seite

betroffen, nur in 16 Fällen die linke. Meist waren alle Teile der Extremität gleichzeitig betroffen, so dass ein Uebergang zur angeborenen Hyperplasie oder Geschwulstbildung vorlag. In den meisten Fällen wuchsen die verlängerten Extremitäten proportional mit dem gesamten Körper, so dass bei älteren Personen Differenzen der unteren Extremitäten bis zu 13 cm beobachtet sind. Obgleich die untere Extremität besonders häufig beteiligt ist, war der Gang oft gut, indem durch die Beckenneigung die Differenz ausgeglichen wurde. Nicht selten nahmen das Gesicht, Zunge, Ohr, Ober-, Unterkiefer, Zähne, Schädel an der Hypertrophie teil. Die motorische Kraft war auf der hypertrophischen Seite mitunter gesteigert. Meist waren Knochen und Weichteile gleichzeitig befallen, bei 22 männlichen und 16 weiblichen Kranken; bei 4 derselben war das Geschlecht nicht angegeben. In 2 Fällen war die geistige Entwicklung zurückgeblieben und in mehreren bestanden andere gleichzeitige congenitale Missbildungen. In 4 Fällen bestanden Lipome und in 11 Fällen Pigmentationen, flache Teleangiektasien und erhabene Naevi der Haut. In Anbetracht dieser häufigen Combination der unilateralen Hypertrophie mit Gefässanomalien (Angiomen der der Haut) gewinnt die Theorie von Trélat und Monod[1]) an Bedeutung; dieselbe sucht die angeborenen Hypertrophien einzelner Teile durch eine partielle Paralyse der Vasoconstrictoren zu erklären. Die andauernde Blutstauung der betroffenen Teile führe zur Hypertrophie. Greig sucht ebenfalls die unilateralen Hypertrophien auf eine centrale Ursache zurückzuführen und hebt die Thatsache hervor, dass in 20 pCt. der Fälle von Hypertrophie des Schädels und der Gesichtshälfte gleichzeitig geistige Defecte zur Beobachtung kamen. Was die Beziehungen der Angiome resp. Teleangiektasie zu den Störungen des Nervensystems functioneller und organischer Natur anbetrifft, so will ich demnächst darauf eingehen, wenn ich den mikroskopischen Befund eines am 10. November 1897 in der Med. Gesellsch. von mir demonstrierten Falles von Teleangiektasie der linksseitigen Gesichts-, Kopfhaut und Hirnoberfläche ausführlicher beschreibe[2]).

Hier möchte ich die Aufmerksamkeit noch auf die Verlängerung der rechten Extremität lenken. Dass derartige Verlängerungen resp. Wachstumsdifferenzen geringeren Grades auch dort nicht so selten sind, wo alle anderen Anomalien fehlen, wird mir von chirurgischer Seite zugegeben. Jedoch auch grössere Differenzen im Knochenwachstum der unteren Extremitäten kommen angeboren vor ohne Veränderung der Haut, ohne Volumenszunahme der Weichteile und ohne Störungen von seiten des Nervensystems. So sah ich einen 5jährigen Knaben, der

[1]) Arch. génér. de Méd., Paris, 1896.

[2]) Siehe auch den Bericht über die November-Sitzung 1899 der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

eine Knochenverlängerung des Unterschenkels um 2 cm aufwies, und auch der linke Fuss war 1 1/2 cm länger als der rechte. Von chirurgischer Seite wurden hier Anomalien der Wirbelsäule, des Beckens, der Gelenke, Verkrümmungen der Knochen, Residuen von Rachitis, Luxationen etc. ausgeschlossen. Das rechte Bein entsprach mehr dem Verhältnisse der übrigen Skelettknochen dieses Alters. Eine derartige Beobachtung erscheint mir wichtig in Anbetracht der von Seeligmüller (Centralblatt für Chirurgie, No. 29, 1879) mitgeteilten Fälle von Elongation der Knochen bei spinaler Kinderlähmung.

Es war mir schon lange aufgefallen, dass von anderen Autoren gleiche Beobachtungen nicht mitgeteilt worden sind, und schon Seeligmüller hob die Seltenheit der Knochenverlängerung bei der spinalen Kinderlähmung hervor, indem er unter 75 Fällen nur zweimal diese Erscheinung feststellen konnte. Da ich nun in den letzten Jahren Gelegenheit hatte, eine grosse Anzahl von Kindern mit spinaler Kinderlähmung aus den verschiedensten Stadien der Krankheit zu untersuchen, achtete ich auf diesen Punkt und konnte in der That einen hierher gehörigen Fall beobachten, der, wenn auch nur vorübergehend, statt der fast constanten Verkürzung und Verdünnung der langen Röhrenknochen der atrophischen Extremität eine Elongation aufwies. Der betreffende Knabe war zur Zeit der ersten Untersuchung (Januar 1895) 1 1/2 Jahre alt und konnte vor der drei Monate zuvor begonnenen Affection bereits laufen. Dieselbe setzte vor drei Monaten unter den gewöhnlichen Erscheinungen acut ein (Fieber, Erbrechen, Krämpfe) und hinterliess eine Lähmung und Atrophie des gesamten rechten Beines. Die elektrische Reaction an den Muskeln des Ober- und Unterschenkels war teils herabgesetzt, teils geschwunden, teilweise bestand auch EaR. Obwohl Rachitis, Wirbelsäuleverkrümmungen, Beckenanomalien, Gelenkerkrankungen ausgeschlossen werden konnten, erschien das betroffene rechte Bein damals verlängert und ergab die Messung der Knochen eine Längendifferenz von 2 cm im Vergleich zu dem völlig intacten linken Bein. Der Knabe ging mit dem aussen rotierten und abducierten Fuss leidlich gut. Der Fuss selbst war damals jedoch bereits deutlich verkürzt an dem verlängerten Ober- und Unterschenkel. Im Jahre 1898, drei Jahre später, sah ich den Knaben wieder, und nunmehr war das kranke, anfänglich verlängerte Bein ca. 1 cm kürzer als das gesunde; demnach hatte es sich im Laufe von drei Jahren um 3 cm verkürzt; die Verkürzung des Fusses, die damals schon vorhanden war, hatte heute noch zugenommen. Der Fuss hatte ein Schlottergelenk, und die Beweglichkeit und das Volumen des Beines hatten zugenommen; auch hatte sich eine geringe Lordose entwickelt. — Auch in den beiden von Seeligmüller beschriebenen Fällen handelt es sich um die untere Extremität und um eine Atrophie der gesamten Muskulatur. Seeligmüller sah den einen Fall (ein zweijähriges Kind) ein Jahr nach Eintritt der

Lähmung, und den zweiten (ein $3^3/_4$jähriges Kind) zwei Jahre nach Eintritt der Lähmung. Die Differenz beider Extremitäten betrug im ersteren Falle $2^1/_2$ cm und im letzteren $1^1/_2$ cm. Im ersteren war auch der Fuss des verlängerten Beines verlängert, während derselbe in dem von mir beobachteten Falle verkürzt war. Die Ursache für diese Elongation sucht Seeligmüller in mechanischen Verhältnissen. Durch die Muskellähmung und Schwere des nach unten hängenden Gliedabschnittes kommt es zu einer derartigen Dehnung und Erschlaffung des Gelenkapparates, dass die Epiphysen der das Gelenk bildenden Knochen abnorm weit von einander entfernt liegen. Dadurch fällt an der unteren Extremität, solange sie nicht als Stütze des Körpers beim Gehen und Stehen gebraucht wird, der Widerstand weg, welchen die Epiphysen gegen einander ausüben. So kommt es zu einer Hypertrophie der Gelenkabschnitte und damit zur Elongation der Knochen. Seeligmüller vergleicht diese Hypertrophie mit der Hypertrophie des Condylus internus bei Genu valgum und mit der Hypertrophie des in der Kindheit durch Luxation frei gewordenen Endes der Clavicula oder des Capitulum radii, und ich möchte hierbei an die von Chirurgen gemachte Erfahrung erinnern, dass bei jungen Tieren durch Eingipsung der Extremitäten ein verlängertes Wachstum erzielt werden kann. Es mag sein, dass diese mechanischen Verhältnisse in einzelnen Fällen mit eine Rolle spielen. Allein wie erklärt man die Thatsache, dass wir die Elongation in einigen wenigen Fällen finden und in den meisten anderen dagegen eine Verkürzung? Ob eine Knochendisposition (etwa Rachitis) dazu nötig sei, möchte ich bezweifeln. Ich habe ähnliche Fälle von spinaler Atrophie bei Kindern mit schwerer Rachitis ohne Knochenverlängerung gesehen, obwohl gleichfalls eine ganze untere Extremität befallen und eine längere Bettruhe nötig waren. Wenn wiederum die hochgradige Erschlaffung des Bandapparates allein bei der spinalen Kinderlähmung die günstige Bedingung für eine intra-articuläre Wachstumsvermehrung abgeben würde, müssten wir ebenfalls diese Elongation häufiger beobachten. Ich möchte daher eher trophische Einflüsse und eine Dystrophie der Knochen auch für diese Elongation verantwortlich machen und möchte daran erinnern, dass Eulenburg (Deutsche med. Wochenschrift 1896, S. 458) Verlängerungen und Verdickungen der Knochen auch bei der Muskeldystrophie beschrieb und dass auch Fr Schultze (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 14. Bd., 5/6. Hft.) verschiedene dystrophische Zustände der Knochen bei der familiären progressiven Pseudohypertrophie beobachtete. Dazu kommen die mit Hypertrophie verbundenen Knochenveränderungen bei der Syringomyelie hier in betracht. Dass diese trophischen centralen Einflüsse auf das Knochenwachstum mannigfacher und complicierter Natur sind, geht auch aus der Erscheinung hervor, dass die Atrophie der Knochen durchaus

nicht im Einklang steht mit dem Grade der Atrophie der benachbarten Muskeln und der Ausdehnung der Muskelerkrankung. In der Regel tritt die Knochenatrophie und der Längsunterschied der Extremitäten erst später hervor, als die Muskelatrophie, und mitunter bleibt die Knochenverkleinerung zurück, während die Muskeln sich regenerieren. Hand und Fuss zeigen meist am auffallendsten ein Zurückbleiben des Wachstums, und bemerkenswert war in unserem Falle die Verkürzung des Fusses zu einer Zeit, wo die Knochen des Unterschenkels und Oberschenkels verlängert waren. Nicht selten ist, wie auch bei der cerebralen Kinderlähmung, ein Knochen besonders atrophisch, so werden Humerusatrophien und andere isolierte Knochenverkürzungen von französischen Autoren bei der cerebralen Kinderlähmung beschrieben, bei der mitunter eine Wachstumshemmung des Knochens als einziges Residuum zurückbleiben kann, während die Motilitätsstörungen schwinden oder kaum bemerkbar sind.

Ueber die Art der Knochenveränderungen, des Verhältnisses des Dicken — zum Längenwachstum und der Epiphyse zur Diaphyse dürfte uns in zukünftiger Zeit die Radiographie näheren Aufschluss geben können. Vor kurzem konnten Achard et Lévy (Nouvelle Icnogr. de la Salpêtr. 1897) durch die Radiographie bei der spinalen Kinderlähmung erweisen, dass hier in der Regel die Knochenatrophie weniger inbezug auf das Längen- als auf das Dickenwachstum ausgesprochen sei und dass es sich nicht nur um einen Epiphysen-, sondern auch um einen Diaphysenprocess handele.

Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem.

Kritisches Sammelreferat

von

Dr. A. FRIEDLÄNDER
Assistenzarzt der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M.

(Fortsetzung aus Bd. VI, Heft 5.)

V. Kapitel.

Beschreibung und Casuistik der febrilen Typhus-Psychosen.

Bei dem Engländer Hudson (83) 1857 finden wir eine ziemlich eingehende Beschreibung der Hirnsymptome beim Typhus. Wir wollen einige Sätze, die sich auf die Erscheinungen beziehen, wie wir sie „unter dem Einflusse activer Congestion oder der Entzündung des Gehirns und seiner Häute“ (also auf der Höhe der fieberhaften Erkrankung) eintreten sehen,

wiedergeben: „Verlassen wir die Innervationsstörungen, die durch die einfache und combinierte Wirkung der Fiebergifte entstehen . . ., so begegnen wir dann einer Gruppe, in welcher wir die Symptome einer activen Hyperämie des Gehirns erkennen. Bei Pat. dieser Gruppe ist das Benehmen zuerst rasch, aufgeregt, unruhig; bei einigen wenigen ist es aber gleich beängstigend ruhig, schläfrig. Das Gesicht wird abwechselnd rot und blass; die Stirne wird beständig gerunzelt, besonders unter dem Einflusse von Licht; die Augen thränen; gewöhnlich ist Schwerhörigkeit, manchmal Taubheit vorhanden. Während der normale Fieberkopfschmerz um die Zeit, wenn das Delirium anfängt, abnimmt, nimmt er bei dieser Complication zu oder tritt vielleicht zum ersten Male in einer vorgeschrittenen Periode auf. Der Kranke klagt gewöhnlich laut über den Schmerz, welcher einen schweren, klopfenden Charakter trägt, zuerst wird jede Bewegung des Kopfes instinctiv vermieden, in einem späteren Stadium wird er beständig, manchmal zitternd auf dem Kissen hin- und hergerollt; die Atmung ist beschleunigt oder manchmal auch langsam, unterbrochen durch öfteres Seufzen, das einen schnappenden, oft krampfartigen Typus hat. Die Circulation ist in verschiedener Weise gestört. Der Puls, zuerst sehr beschleunigt, fällt gewöhnlich bald unter die Norm, oder er wird noch schneller und unregelmässiger, bei der geringsten Bewegung des Pat. schwach, während die Halspulsadern lebhaft schlagen und der Herzschlag kräftig und ruckweise erfolgt." Wir werden ähnlichen Mitteilungen später noch begegnen. Die hier von Hudson gemachten Beobachtungen sind nichts anderes als der Ausdruck von teils Reizungs-, teils Hemmungssymptomen, wie sie bei der als Complication des Typhus auftretenden Meningitis zur Erscheinung gelangen.

Zwei eingehende Schilderungen der Gehirnerscheinungen bei dem Typhus bietet uns der Sanitäts-Bericht 1870/71. Jung (171) fasst seine Beobachtungen zusammen wie folgt: „Im allgemeinen überwog der Stupor. Es bestand geduldige Rückenlage mit der Neigung, von der Unterlage herabzugleiten, der Mund war meist halb offen. Blödes Anstieren beim Anruf, lallende Sprache, Wälzen der Zunge im Munde, Kaubewegungen beim Versuche zu sprechen, absolute Unfähigkeit, ein verständliches Wort zu äussern, Verlust der Herrschaft über die willkürlichen Muskeln, blödsinniger, verfallener Gesichtsausdruck, blödes, halblautes, unverständliches Delir oder heftige Erregtheit, Jactation, agitiertes Wesen, Streben ins Unbestimmte fort, Verfolgungswahn, Aenderung der eigenen Persönlichkeit, Verkennung der Umgebung, ängstliche, beunruhigende, die Vernichtung der eigenen Person drohende Trugbilder, Hallucinationen und Illusionen vor Auge und Ohr, Flockenlesen, Sehnenhüpfen, Spielen mit den Kissen, Formen derselben zu phantastischen Gebilden und delirierendes Gebahren mit diesen nach Art der Kinder mit ihren Puppen, in einem Falle erotisches Delir, in einem anderen und genesenen Grössenwahn mit der Vorstellung, bald zu Hause zu sein, bald im Halbbewusstsein der fremdartigen Umgebung vor dieser in allem behindert und vergiftet zu werden und mit anfänglich blindem Ortsveränderungstriebe; in die Reconvalescenz hineinragend, trotz der Defervescenz, Reste dieser Wahnvorstellungen, reizbares, launenhaftes, mürrisches oder unter der Norm reizloses Wesen." Wir haben trotz der summarischen Aneinanderreihung, die von Wiederholungen nicht frei ist, die Mitteilungen Jung's hier wiedergegeben, da sie für die Symptomatologie Wertvolles enthalten. Nach demselben Autor, wie auch nach anderen, waren Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit sehr constante Erscheinungen (wohl im Prodromalstadium). Die letztere wird sogar in einem Falle für den tötlichen Ausgang verantwortlich gemacht. v. Krafft-Ebing (172) schildert die in Rastatt beobachteten Gehirnerscheinungen beim Typhus in folgender Weise: „Ausser den initialen toxischen Erscheinungen von Kopfweh, Schwindel, unruhigem Schlaf, den unbestimmten Gefühlen von Wüstsein im Kopf und Gedankenhemmung, sowie der auf der Akme sich befindenden Indifferenz für psychische Eindrücke, der mangelhaften Perception für solche, des verlorenen Sinnes für Raum und Zeit, dem fehlenden, ja zuweilen durch eine völlige Euphorie ersetzten Krankheitsgefühl auf der

Krankheitshöhe, dem träumerischen Vorsichhinstarren bis zu ausgebildeten Graden des Stupors kamen Delirien in einer grösseren Anzahl von Fällen (wie bereits bei der Statistik erwähnt, 43 unter 212) und selbst ausgeprägte Zustände psychischer Störung (auch hier finden wir die Trennung von Delirien, Stupor etc. und psychischer Störung) vor. Nie erschien das Delir vor Ende der ersten Woche, bezüglich vor beendigtem Ausgang der Temperatur und mehrtägigem Verweilen desselben auf beträchtlicher Höhe. Es fiel und stand meistens mit dem Fieber, und antipyretische Erfolge waren regelmässig von einem Abnehmen des Deliriums begleitet. Charakteristisch war die Möglichkeit, die Aufmerksamkeit des Patienten momentan zu fixieren. Hallucinationen des Gesichts spielten eine wesentliche Rolle. Einer meiner Patienten bekam dieselben nur, sobald er die Augen schloss, niemals bei offenen Augen. Der jeweilige Inhalt des Delir war ein sehr wechselnder, das Spiel der Vorstellungen ein sehr loses und vages, so dass es selten zu fixen Vorstellungen kam. Interessant in dieser Beziehung waren einige Kranke, bei welchen sich weit in die Reconvalescenz hinein fixe, aus dem Delir der Acme mit herüber genommene Vorstellungen fanden. So suchte einer beständig eine fiktive Geldsumme bei einem Nachbar und glaubte sich schliesslich von diesem betrogen. Ein anderer, der 4 Francs mit hereingebracht hatte, suchte in der Reconvalescenz 400 Francs. Erst ganz allmählich klärte sich in diesem Falle das Bewusstsein. Leichtere Grade von maniakalischer Ideenflucht, Verworrenheit, heiterer Erregung und motorischem Drang fanden sich viermal auf der Höhe der Krankheit vor. In drei Fällen gingen diese maniakalischen Erscheinungen mit dem Nachlassen des Fiebers zurück; bei einem entwickelte sich das Bild eines Delirium acutum mit grosser Jactation, automatischem, zwangsmässigem Bewegungsdrang, gesteigerter Reflexerregbarkeit, Stupor, grosser Verworrenheit und endete tötlich. Bei der Section fand sich enorme Hyperämie der Rinde des Grosshirns." Wir werden bei den neueren Autoren wenig Ergänzungen zu dieser ausgezeichneten Schilderung der Fieberpsychosen finden.

v. Krafft-Ebing beschreibt an derselben Stelle drei Fälle von Irresein. Im ersten zeigte sich auf der Höhe der Erkrankung Präcordialmelancholie mit Verkennung der Umgebung, Präcordialangst, Todesfurcht; die Psychose verschwand mit dem Eintritt in die Reconvalescenz rasch und völlig. Der zweite Fall trat ebenfalls auf der Fieberhöhe in Erscheinung. Es entwickelte sich am 13. Tage ein ausgeprägter Höhenwahn, der bis zum Fieberabfall anhielt und in regelmässiger Folge mit Depressionszuständen, Nihilismen abwechselte. Im dritten Fall kam es zur Entwicklung religiös-exaltierter und dann zu hypochondrisch-melancholischen Zuständen.

Nasse (94) erwähnt 1871, dass Schlager (55) sowohl wie Maresch (56) zahlreiche Fälle mitteilten, in denen die Psychose im Beginn des Typhus unter dem Bilde der aufgeregten Melancholie erschien; Mugnier (75) beschrieb dagegen nach demselben Autor eine Reihe von den seltener vorkommenden directen Fortsetzungen des Fieberdeliriums in fieberloses Irresein; diese Geistesstörungen trugen gewöhnlich den Charakter der Exaltation und waren von vorübergehender Dauer. Nasse selbst bringt ein Beispiel des directen Ueberganges einer Alienation der Fieberperiode in dauernden fixierten Wahn; ein solcher Ausgang ist Nasse's Ansicht nach selten. Ein 30jähriger Mann, der belastet erscheint, acquiriert einen Typhus. Im Verlaufe des Fiebers kommt es zu Vergiftungsdelirien. Mit dem Nachlasse des Fiebers bleiben die Verfolgungsideen haften; es treten Hallucinationen auf und unter deutlicher Anämie (!) geht die Psychose in „eigentliche Verrücktheit" über. [Wir haben es hier mit einer Fieberpsychose zu thun, die dann unter dem Bilde einer asthenischen Geistesstörung (vielleicht durch Erschöpfung [Anämie] bedingt), unheilbar wird].

Puck (85) erzählt 1872 von einem 25jährigen unbelasteten Manne, der im Verlaufe eines Typhoid eine Psychose bekam, die unter dem Bilde einer Mania deliriosa verlief und völlig jener Psychose glich, die Bell (132) 1849 als „exhaustive mania" beschrieb; (letztere hat mit dem Typhus

keinen ätiologischen Zusammenhang — Kraepelin) nach zwei Monaten zeigte der Kranke tiefsten geistigen und körperlichen Verfall, der die Prognose absolut schlecht stellen liess.

Dickschen (131) bringt 1873 das Beispiel einer Psychose auf dem Höhepunkte der acuten Krankheit; dasselbe betrifft eine Frau, die bereits vier Wochen an Abdominaltyphus daniederlag. Auf der Höhe des Fiebers (40°) trat eine Psychose auf.

1874 berichtet Arndt (173) über einen sehr merkwürdigen Fall. In diesem handelte es sich um ein 20jähriges Mädchen, bei dem ein schwerer Typhus unregelmässig — fast wie eine Recurrens — verlief. Mit dem manifest werdenden Typhus brach eine Psychose aus, die durch hochgradige Verwirrtheit und tobsüchtige Erregung gekennzeichnet war. Sehr langsam erfolgte die Genesung von Typhus. Die acut ausgebrochene Psychose aber wurde chronisch, die Pat. wurde stuporös und blieb Monate hindurch in einem Zustande ausgesprochenen Stupors mit vollständiger cutaner Anästhesie. Letztere sieht der Autor als das primäre, den Stupor als das secundäre, als durch die Anästhesie erzeugt an; er nennt seinen Fall: „Stupor aus cutaner Anästhesie". Wir haben über die Therapie der Typhuspsychosen nichts gesagt, da wir gezwungen wären, über die Therapie des Typhus einerseits, der Geistesstörungen andererseits ausführlich zu sprechen. Dies aber würde den Rahmen dieser Arbeit weit übersteigen. Arndt's Therapie in diesem und einem später zu besprechenden Falle aber wollen wir erwähnen, da sie Erfolg brachte, nachdem alle anderen Behandlungsmethoden versagt hatten. Arndt (174) wandte die von ihm im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (die Elektricität in der Psychiatrie) empfohlene elektrische Methode an. Wir können dieselbe nur kurz hier erwähnen. Die Pat. wurde mit starken faradischen Strömen am ganzen Körper elektrisiert. Es trat eine deutliche Besserung ein, die aber bald von einem Rückfall gefolgt war. In weiteren 14 Tagen, innerhalb welcher von stärksten bis zu schwächsten Strömen herunter gegangen und statt Anästhesie Hyperästhesie aufgetreten war, erschien die Pat. völlig hergestellt. Wir wollen noch ein Wort über die von Arndt aufgestellte Hypothese zur Erklärung dieser Heilung sagen. Durch die cutane Anästhesie ist der Verkehr mit der Aussenwelt aufgehoben. Mit ihrer Beseitigung ist derselbe wieder angebahnt. Das durch den Typhus geschwächte Gehirn reagiert nur allmälich auf die Therapie („daher Rückfall"). Der Autor denkt nicht an eine völlige Lähmung des Gehirns, wie bei hochgradigem Stupor, sondern nur an eine starke Verminderung der Leitungsfähigkeit desselben. Gerade mit Bezug auf den letzten Satz erschiene es uns richtiger, von einem Pseudostupor zu sprechen. Die ganze Erklärung darf aber nicht als mehr denn eine Hypothese aufgefasst werden. Unseres Erachtens ist der Beweis, dass die cutane Anästhesie die Ursache, der Pseudostupor die Folge ist, nicht erbracht, und könnte ebenso wohl das Umgekehrte der Fall sein. Dass auf Typhus stuporöse Zustände folgen, ist nichts allzu Seltenes. Beim Stupor sowohl wie beim Pseudostupor kann die Motilität und Sensibilität, infolge des hochgradigen Hemmungs- bis Lähmungszustandes, in dem sich die centripetalen wie centrifugalen Bahnen befinden, vermindert bis aufgehoben sein. Aeussere Reize werden dem Gehirne nicht zugeleitet; ein solcher Kranker ist mit der Aussenwelt in keiner Verbindung, er ist gewissermassen scheintot. Durch die Faradisation werden die peripheren Nerven gereizt, erregt; sind die Reize gehörig stark, so können sie sich durch die Hemmungen hindurch den Weg zum Centralorgan „bahnen" und ihrerseits „erwecken". Es lässt sich schwer entscheiden, welche der beiden Möglichkeiten — ob eine derselben zutrifft; für jeden Fall erschiene die Elektricität als bahnende Kraft. Festgestellt müsste auch in jedem solcher Fälle die Abwesenheit von Hysterie werden; ist diese vorhanden, dann fällt die Erklärung der Einwirkung des faradischen Stromes nicht schwer.

Barié (80) berichtet 1877 über zwei Typhuspsychosen; auf der Höhe des fieberhaften Stadiums brachen Delirien aus, die den Charakter der Manie trugen und in beiden Fällen in Genesung übergingen. Im ersten Falle

trat die Beruhigung mit der Defervescenz ein, im zweiten Falle dauerte die Psychose (maniakalische Erregung, zu der sich Verfolgungsideen gesellten) in der Reconvalescenz fort; sie zeigte jetzt einen anderen Charakter: an die Stelle der Erregung trat melancholische Verstimmung. Der Autor sieht den letzteren Fall als Imanitionsdelirium an und findet in dem Erfolg der Behandlung (roborierende Diät, etc.) eine Bestätigung seiner Diagnose.

Kraepelin l. c. 1881 sieht die ersten Anzeichen der beginnenden Psychose in unruhigem Schlafe, bald apathischem, bald reizbarem Wesen, leichter Verwirrtheit; die Psychose nimmt, „wie der ganze typhöse Krankheitsprocess und wie insbesondere das Fieber, eine allmähliche, progressive Entwicklung. Gleichwohl tritt dabei sehr deutlich ein remittierender oder intermittierender Typus hervor, der speciell dem Gange der Temperatur sich anschliesst." Also stärkste Abhängigkeit der Psychose vom Fieber. Die Fieberdelirien der ersten Woche sind sehr ähnlich den Initialdelirien. Die Symptome (Hallucinationen u. a. m.) sind so übereinstimmend, dass Kraepelin für die in der ersten Krankheitswoche auftretenden Delirien die gleiche Ursache annimmt wie für die Initialdelirien und zwar sieht er dieselbe in der typhösen Blutvergiftung. Je mehr aber später das Fieber in den Vordergrund tritt, umsomehr dürfen wir in diesem Factor das ätiologische Moment für die in der Fieberperiode in Erscheinung tretenden Geistesstörungen sehen; eine Hauptstütze für diese Anschauung sieht Kraepelin, wie uns dünkt, mit vollem Rechte darin, dass in der Regel mit der Defervescenz auch die Psychose abklingt. Die Beschreibung der Bilder, wie sie die Fieberpsychosen bieten, und von Kraepelin gegeben wird, ist in unseren früheren Mitteilungen (siehe die Liebermeister'sche Scala) niedergelegt. Kraepelin fand leichtere (die häufigeren) und schwere Fälle. Erstere kommeu in 13,4 pCt. aller Typhen vor. (Betke) l. c., S. 289. Schwere Delirien kommen in 11,1 pCt., heftige, maniakalische Erregung in 1,4 pCt., soporöse Zustände in 3 pCt., andere in etwa 1 pCt. zur Beobachtung. Den febrilen Psychosen gemeinsam finden wir meist Verfälschungen der Sinneswahrnehmungen durch Sinnestäuschungen und Ideenflüchtigkeit. Bei schwereren Formen kann motorische Erregung mit Selbst- oder Gemeingefährlichkeit eintreten, oder die Erscheinungen vermehrten Hirndrucks treten ein und mit ihnen Coma vigil, Sopor, Tod. Häufig auch kommt es zur Bildung von Wahnideen, die zuerst (wie wir dies bei den Initialdelirien sahen) fester, später lose haften, mehr oder weniger rasch verschwinden. Im ganzen tragen die Geistesstörungen der Fieberperiode während derselben den Charakter der Manie mit wechselnder Heftigkeit der Erscheinungen; stuporöse Zustände treten oft auf, alle Symptome verschwinden allmählich mit dem Abfalle des Fiebers (in den uncomplicierten Fällen). Von den eigenartigen Fällen Liebermeister's (175) („Gehirnreizung mit Depression der Temperatur") und Gerhardt's (176) haben wir bereits gesprochen.

Führt die febrile Psychose mit dem Abklingen des Fiebers nicht zur Genesung, so ist die Prognose zum mindesten zweifelhaft; nunmehr kann die Geistesstörung sich über Monate und Jahre erstrecken und wenn viele Fälle auch dann noch zur Heilung gelangen, so ist die Gefahr des chronischwerdens oder der Heilung mit Defect doch ziemlich gross. In solchen aus der Fieberperiode in die Reconvalescenz übergehenden Alienationen sehen wir die motorische und psychische Unruhe der Kranken schwinden, an ihre Stelle tritt ein teilnahmsloses, verwirrtes Wesen, die Dementia acuta. (Kraepelin; an derselben Stelle berichtet er über einen solchen Fall, der günstig endete.)

Müller (95) 1881 teilt die im Stadium der Febris continua vorkommenden Psychosen in drei Gruppen. Der ersten („einfache Verwirrtheit") weist er die Fälle zu, die nach einem Vorstadium von Verstimmung, von Unruhe, abwechselnd mit Somnolenz, und von Delirien unorientiert und verwirrt werden, und weiter diejenigen („acute ängstliche Melancholie mit Verwirrtheit und motorischem Entäusserungstrieb"), die unter dem Bilde der Melancholie, mit Wahnideen, Hallucinationen, heftiger motorischer Erregung infolge dieser und der oft bis zu den höchsten Graden sich

steigernden Angst, verlaufen. Diese Psychosen treten nach Müller in der zweiten und dritten Woche auf, halten sich in ihrer Intensität oft an das Fieber, verschwinden gewöhnlich mit dem Abfall dieses, sie dauern drei Tage bis mehrere (fünf) Wochen.

Zu der zweiten Gruppe der febrilen Psychosen rechnet Müller die Fälle, die mit Stupor einhergehen, zur dritten diejenigen, die Wahnideen (Reste von Fieberdelirien . . . . . Conceptions délirantes isolées) zeigen. Diese Störungen verschwinden rasch.

Kirn (120) 1883 stellt die These auf, dass den einzelnen acuten Krankheiten keine bestimmten Formen von Psychosen entsprechen. Bei den febrilen Geistesstörungen finden sich mehr minder lebhafte Erregungszustände. Der Autor teilt zwei Fälle von Alienationen der Fieberperiode mit.

I. Bei einem 39jährigen, früher stets gesunden Manne brachen am 15. Tage eines Typhus, dessen Verlauf in keiner Weise dem Bilde eines solchen entsprach, heftige maniakalische Erregungszustände mit Delirien und Bewusstseinsstörung aus. Erst die Section wies Typhus nach. Das Gehirn zeigte mittlere Blutfüllung, erhebliche seröse Durchtränkung. (Oedem!)

II. Ein 34jähriger erblich belasteter Mann liess bei einer Temperatur von 40.6 die Symptome eines Typhus (Schwindel, Kopfschmerz) aber keine einer Geistesstörung erkennen. Am fünften Tage brach bei einer Temperatur von 39.6 ein hochgradiges maniakalisches Delir mit Wahnvorstellungen und Hallucinationen aus. Dieser Zustand dauerte 12 Tage. Mit dem Verschwinden des Fiebers beruhigte sich der Kranke. Am 18. Krankheitstage neuerliche Exacerbation bis zu 40°, am 19. Tage wieder tobsüchtige Erregung. Sieben Tage hindurch dauerte nun ein mässiger maniakalischer Zustand mit religiösen Wahnvorstellungen an. Das Bewusstsein blieb noch durch längere Zeit hindurch gestört, vage Wahnvorstellungen traten noch öfters in Erscheinung; innerhalb mehrerer Wochen wandte sich die Erkrankung zum Besseren. Dieser Fall bietet, wie der Verf. mit Recht hervorhebt, ein prägnantes Beispiel einer directen Fieberpsychose.

Heimann (121) 1882 findet die Erkrankungen der Fieberhöhe charakterisiert durch eine Verminderung des Denkvermögens, der Auffassungs-, Urteils- und Willenskraft, wodurch eine allgemeine Verworrenheit bewirkt wird. Einfach maniakalische Zustände sind selten; meist sehen wir die Psychose unter dem Bilde der Schlager'schen Typhomanie auftreten; diese ängstliche Aufregung, die die höchsten Grade erreichen kann, wird erzeugt (Schlager, (93) 1857) durch beängstigende Organgefühle (Meteorismus), durch ängstlich erregende Sinnestäuschungen, durch Verfolgungsideen, durch infolge der Angst auftretende motorische Triebe (Schreiparoxysmen, aggressives Wesen, Fluchtversuche etc.). Die Dauer findet Heimann sehr unbestimmt; gleich Müller giebt er sie auf drei Tage bis fünf Wochen an. Ihren Beginn findet er meist in der zweiten Woche. Kommt der Fall zur Genesung, so besteht Amnesie (nicht immer. Ref.). Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig. Ausser dieser Form ist noch die des „partiellen Irreseins" (nach Müller) hervorzuheben. Die Beschreibung dieser fanden wir oben bei Müller. Im Gegensatz zu diesem erklärt Heimann, dass fast immer eine Verminderung der Intelligenz zu Tage tritt. Heimann (121) berichtet über zwei Fälle von febrilen Geistesstörungen, bei denen es zur Bildung fixer Wahnideen kam, die den Denkinhalt der Pat. beherrschten und zu verkehrten Handlungen führten.

I. Bei einem 18jährigen Pat. stieg die Temperatur bis zu 41° an. In der dritten Krankheitswoche nahm die schon zu Beginn des Fiebers vorhandene Benommenheit zu; es trat heftige Aufregung mit Delirien, anfangs heiterer, später trauriger Natur auf. Mit dem Abfalle der Temperatur (in der vierten Woche) wurde der Pat. wieder besinnlich. Heilung.

II. Bei einem 20jährigen Pat. stieg das Fieber bis zu 40.2° an. Die Symptome waren den oben geschilderten ähnlich. Auch dieser Fall kam zur Heilung.

III. Ein 27jähriger Mann. Temperatur bis 41°. Die Delirien hören mit dem Fieberabfall auf. Heilung.

IV. Eine 21jährige Frau. Temperatur 38,5°. Von der ersten bis zum Anfang der dritten Krankheitswoche dauerten die Delirien mit Wahnideen („sie verfaule am Leibe etc.") fort. Mit dem Fieberabfall wurde das Sensorium frei, es kam zur Heilung.

Maraudon de Moutyel (133) sagt 1883 von den Typhusdelirien der Fieberhöhe, dass sie dem Typhus der gewöhnlichen Fieberdelirien entsprechen. Seine weiteren Ausführungen wurden bereits oben skizziert.

Im Sanitäts-Berichte (113) 1888/89 werden unter den Complicationen des Typhus ohne weitere Beschreibung zwei Fälle von Geisteskrankheiten und vier von sehr heftigen Delirien angegeben. Im Sanitätsberichte 1889/90 wird ein Fall einer Typhuspsychose mitgeteilt. Eine Einreihung dieser aphoristischen Casuistik können wir leider nicht vornehmen.

Weidmann (115) berichtet 1891 über eine schwere Typhusepidemie in Königsberg im Jahre 1888. Die Alienationen erschienen auf der Fieberhöhe. Von acht Fällen endeten zwei nicht mit der Defervescenz, sondern erstreckten sich noch in das Stadium der Reconvalescenz hinein. Die Dauer der Störung betrug vier bis 29 Tage. In sieben Fällen trat Genesung ein. Alle Fälle mit Ausnahme eines einzigen zeigten den Charakter der oben beschriebenen Typhomanie; der eine Fall bot hypochondrische Wahnideen dar.

Eisenlohr (177) 1893, dessen Arbeit wir im Kapitel über Nervenstörungen noch begegnen werden, teilt einen Fall mit, bei welchem neben anderen Störungen auch eine psychische eintrat, die mit erheblicher Gedächtnisschwäche einherging und mit dem Fieberabfalle nicht verschwand.

Régis et Chevalier-Lavaure (178) bezeichnen 1893 die Psychosen bei und nach acuten Krankheiten als direct oder indirect toxische Störungen, die sich als Verwirrtheit darstellen, nach einem Prodromalstadium, das durch reizbare Verstimmung, Angst, gestörten oder fehlenden Schlaf gekennzeichnet wird, zur Entwicklung gelangen. Sie zeigen motorische Erregungszustände und mehr oder weniger getrübtes Bewusstsein, in anderen Fällen überwiegt der Stupor. Der Verlauf ist ein remittierender oder intermittierender, die Dauer der Psychosen beläuft sich auf Tage bis mehrere Jahre. Der Ausgang ist der in Genesung mit Erinnerungsverlust (siehe Heimann), oder in Heilung mit Defect oder in chronische geistige Schwächezustände (Dementia secundaria mit wechselndem Zustandsbild: Stupor-Exaltation). Gleich obigen Autoren misst Pagliano (179) 1894 den Typhustoxinen einen Einfluss zu, jedoch in einer Weise, wie er von keinem deutschen Autor so ausschliesslich angenommen wird. Er hält die Bewusstseinsstörungen weder vom Fieber, noch von Hyperämie oder Anämie, noch vom Oedem des Gehirns, sondern allein von der Aufnahme der Bacillentoxine abhängig. Darum stellt er bezüglich der Behandlung den Satz auf, es müsse durch die Anwendung von antiseptischen Medikamenten (Naphtol, Bismuth, Salol etc.) die Entstehung der Toxine möglichst zu verhüten angestrebt werden. Wie gefährlich ein so einseitiger theoretischer Standpunkt für die Therapie werden könnte, liegt auf der Hand. Die Anwendung von Darmantisepticis ist gewiss nur zu befürworten und wird dieselbe auch geübt, wenn es die besonderen Umstände gestatten. Wer aber das Fieber — um den wichtigsten Factor bei den febrilen Psychosen herauszugreifen — im Typhusprocesse ausser Acht lassen wollte, verzichtete auf die grössten Segnungen der modernen Bäderbehandlung bei hochfieberhaften Zuständen. Die Statistiken ergeben fast ausnahmslos die hervorragende Beeinflussung, die wir auf den Typhus, resp. auf die durch ihn erzeugten Complicationen, insbesondere seitens des Centralnervensystems, ausüben können durch die Herabdrückung der Temperatur. Durchspülungen des Darmes, Infusionen (siehe oben Aschaffenburg) sollen gewiss versucht werden, besonders in den ersten Stadien des Typhus, im Fieberstadium wird unser Hauptbestreben immer sein, die Temperatur herabzudrücken. Dass es speciell die Temperaturerhöhung ist, welche die

Psychosen des febrilen Stadiums allein oder zum grössten Teile erzeugt, darüber wurde früher schon ausführlich ausgesprochen. Einzelne Fälle (siehe oben v. Gerlóczy (180) von fieberlosem Typhus mit psychischen oder nervösen Störungen dürfen nicht wohl für massgebend erachtet werden, die von den allermeisten Beobachtern aufgestellte Lehre umzustossen. Wir können auf diese therapeutische Frage hier nicht weiter eingehen.

Simpson (181) sagt (1895), dass die psychischen Störungen im fieberhaften Stadium des Typhus maniakalischen Charakter trügen.

Aschaffenburg erwähnt (siehe oben) katatoner Symptome bei einigen seiner Fälle. Dort handelte es sich um Initialdelirien. Bresler (182) teilt 1895 eine eigene Beobachtung mit, die hier ihren Platz finden soll, ohne dass wir damit etwas präjudicieren wollen. Bei einer Kranken, die an Epilepsie litt und einen schweren Typhus acquirierte, trat im Verlaufe der acuten Erkrankung, in der Mitte der zweiten Woche ein leichter Dämmerzustand ein, „in dem die Kranke beide Hände gleichmässig an den Seiten des Rumpfes herauf- und herunterstrich und dabei ausserordentlich oft gähnte". Befragt, warum sie diese Bewegungen mache, erwiderte sie: „Sie könne nicht anders, sie müsse es thun und sei schon ganz müde davon".

Schliesslich möchte ich hier eines interessanten Falles gedenken, den ich einer mündlichen Mitteilung Binswanger's 1898 verdanke. (Der Fall kam vor vielen Jahren zur Beobachtung.) Im Verlaufe eines Typhus traten bei einem jungen Mädchen heftige Fieberdelirien auf. In ihren Gesichtshallucinationen sah sie ihren Bruder tot, im Sarge liegend. Mit dem Verschwinden des Fiebers endeten auch die Delirien. Das in der Hallucination Gesehene aber blieb bestehen und nahm den Charakter einer Wahnidee an. (Ein deutliches Beispiel einer „conception délirante isolée".) Erst nach neun Monaten trat mit dem Verschwinden dieser Wahnvorstellung völlige psychische Genesung ein.

Der Fall, den Ref. (183) 1898 veröffentlichte, gehört ebenfalls hierher. Bei einem 15jährigen, unbelasteten Knaben trat am dritten Tage der Erkrankung eine drei Tage anhaltende Bewusstlosigkeit auf. Nach derselben lag Pat. ohne Delirien, in seiner Perceptionsfähigkeit merklich gehemmt, bei andauerndem Fieber ruhig zu Bett, bis es zu neuen Complicationen kam, die an eine spätere Stelle gehören.

VI. Capitel.

Beschreibung und Casuistik der Psychosen der Defervescenz und Reconvalescenz.

Thore (71) der Jüngere sagt 1850, dass die chronischen Geistesstörungen im Gefolge des Typhus bei weitem ernster aufzufassen und weniger geneigt seien, eine günstige Prognose zu bieten, wegen der Störungen, die das Gehirn durch längere Zeit erdulden musste. Derselbe Autor berichtet über einen Fall einer Reconvalescenspsychose. Ein 17jähriger junger Mann lag zwei Monate (Juli—August) an Typhus danieder. Am 3. September begannen Aufregungszustände mit Hallucinationen, motorische Unruhe, dann wieder Hemmung mit psychischer Depression. Pat. wurde unreinlich und musste mehrere Monate in einer Anstalt zubringen; er wurde dann ruhig und starb später an Cholera. In einer Arbeit aus dem Jahre 1856 weist Thore fils auf die kurzdauernden Episoden von hallucinatorischer Erregtheit oder Verwirrtheit hin, die manchmal am Ende des Eruptions-, vor dem Suppurationsstadium bei Variola auftreten. Hallucinationen und Illusionen als einziges psychisches Symptom, die nur wenige Tage anhielten — gleich jenen bei Variola — bei einem Typhus, und zwar nach dem Abfalle der Temperatur, finden wir an anderer Stelle ebenfalls von Thore mitgeteilt.

Mugnier (75) (1865 siehe oben) beobachtete im Beginne der Reconvalescenz partielle Gedächtnisdefecte nach Typhus.

Im gleichen Jahre finden wir bei Weber (89), der in London 7 Fälle acuter Psychosen beobachtete, die nach acuten Krankheiten mit oder nach dem Temperaturabfall ausbrachen, eine genaue Beschreibung des Delirium decrementi, des Delirium des Collapses, das uns bei der Einteilung der Typhuspsychosen schon wiederholt begegnete. Weber (89) setzt das Auftreten des Collapsdelirs in das Stadium der Reconvalescenz; es bedeutet eine dem Fieber nachfolgende, durch die von diesem herbeigeführte Erschöpfung ausgelöste acute Psychose. Wir finden dieses acute Irresein bei allen fieberhaften Krankheiten, dasselbe ist somit nichts dem Typhus Eigentümliches. Weber fand maniakalische Delirien mit Hallucinationen ängstlicher Art als häufigste Form, doch erwähnt er die Beobachtung Janvets (67), der auch Demenz und Grössendelir beschrieb. (Die asthenische Geistesstörung Kraepelins l. c.) Die Dauer der Psychose fand Weber wechselnd von Minuten bis zu Monaten. Herbeigeführt soll dieses Collapsdelir werden durch eine acut auftretende Anämie des Gehirns; diese gleicht nicht derjenigen, wie sie nach Blutverlusten bezw. bei Inanition in Erscheinung tritt als eine mehr oder minder langsame Aenderung in der Zusammensetzung des Blutes und dadurch gesetzte Alteration der Ernährung des Gehirnes und der andern Organe; sondern sie entspricht wahrscheinlich einer durch plötzliches vorübergehendes Versagen der Herzpumpe (Collaps) bewirkten Störung der capillaren Circulation im Gehirne und dadurch erzeugten ebenfalls vorübergehenden Schädigung der Ernährung und Function der Ganglienzellen des Gehirns. Von diesem reinen Collapsdelir trennt Weber diejenigen psychischen Erkrankungen, die mit dem Beginne des Fiebers zusammenfallen (febrile Psychosen), ferner diejenigen, die auf der Höhe der Krankheit entstehen und noch in die Reconvalescenz hinein sich erstrecken, endlich die allmählich in der Reconvalescenz auftretenden Alienationen; diese sind meist von längerer Dauer und kommen nicht plötzlich, von Symptomen des Collapses begleitet, zur Ausbildung. Alle diese Störungen der Psyche bezieht er aber auf die Anämie und die dadurch bewirkte Unterernährung des Gehirns. Ist die Prognose der Collapsdelirien im allgemeinen auch günstig in dem Sinne, dass die Psychose rasch abzuklingen pflegt, so kennt er doch auch Fälle mit chronischem, über Monate und Jahre sich erstreckendem Verlauf. Doch äussert er mit Recht Zweifel daran, ob diese chronischen Formen wirklich als reines Collapsdelir begannen. Im Rahmen eines Vortrags finden wir das Collapsdelir für sich besprochen noch bei Aschaffenburg (184) 1892. Dieser ist mit Kraepelin (185) dafür, das Collapsdelir als eine vollständige Krankheitsform zu betrachten, und hält die Diagnose und Abgrenzung schon wegen der meist guten Prognose für sehr wichtig. Es bricht als Folge schwerer, den Organismus schädigender Einflüsse nach infectiösen und anderen zur Erschöpfung führenden Krankheiten aus. Wir finden als Symptome schwere motorische Erregung, Ideenflucht, Verwirrtheit, Wechsel der Stimmung, Hallucinationen und Illusionen. In seltenen Fällen tritt der Tod ein. Meist schlägt das Bild plötzlich zum Guten um, nachdem die Erregung von Stunden bis zu selten mehr als zwei Wochen dauerte Die Heilung ist eine vollständige. Die Differentialdiagnose macht Schwierigkeiten gegenüber dem Delirium tremens (bei letzterem

keine Ideenflucht, geringerer Grad von Verwirrtheit, geordneterer Bewegungsdrang, andere Zeichen des Alkoholismus gegenüber der tobsuchtartigen Erregung bei der Dementia paralytica bei der Amentia.

Chéron (82) (1866), Murchinson (84) (1867) wurden bereits erwähnt.

Flemming (58) berichtet 1869 von vier Fällen einer Reconvalescenzpsychose. Es handelte sich um Typhen leichteren Grades, mit mässigem Fieber und nicht sehr protrahiertem Verlaufe.

Bei zwei Kranken, einem 8jährigen Kinde und einer marastischen Frau, kam es zu einer heftigen Manie, die im ersteren Falle rascher vorüberging; bei zwei Schwestern war das Bild der Melancholie vorhanden; die eine genas innerhalb einiger Wochen vollständig, die andere litt noch nach Monaten an Wahnideen und schweren Angstzuständen. (Ausgang?)

Der Sanitätsbericht 1870/71 (l. c.) teilt summarisch die Beobachtungen über Psychosen der Reconvalescenz mit, denen zufolge häufig Delirien auftraten, die in vielen Fällen deutlichen Zusammenhang mit den kriegerischen Vorfällen boten; ausserdem kamen stuporöse, manische (mit und ohne Hallucinationen) und psychische Schwächezustände, letztere mit Ausgang in Blödsinn zur Entwickelung.

Nasse (l. c.) (1871) fand als Form, unter der die Geistesstörungen nach Typhus auftreten, vorwiegend die „des Wahnsinns mit Verfolgungsideen", Gehörshallucinationen, grosser Reizbarkeit und Neigung zu geistigem Verfall. Unter 43 Fällen sah er fünf unter dem Bilde der Tobsucht, acht unter dem der Melancholie, 12 des Wahnsinns mit Verfolgungsideen, sechs des exaltierten Wahnsinns (Manie?) verlaufen. Gesichtshallucinationen waren nur halb so häufig als Gehörshallucinationen, die selten fehlten. Ein grosser Teil bot ungünstigen Ausgang dar (einmal Suicid, einmal relative Genesung). Die übrigen 12 Fälle zeigten von vornherein Irresein mit dem Charakter geistiger Schwäche, raschen Uebergang in Verwirrtheit. In der Mehrzahl dieser Fälle war die acute Psychose erst ein oder mehrere Jahre später auf dem Boden der erwähnten geistigen Schwäche, die durch den Typhus bedingt und chronisch geworden war, ausgebrochen.

Im gleichen Jahre bringt Ritter (5) einen casuistischen Beitrag. Ein 18jähriger Lehrling hatte durch drei Monate (August—October) schweren Typhus. Nach beendeter Reconvalescenz (Patient war sehr abgemagert und geschwächt) — Anfang November — zeigte sich als erstes Symptom gestörter Hirnthätigkeit aufgeregte Geschwätzigkeit. Acht Tage später begannen Verfolgungsideen, Beziehungsvorstellungen aufzutreten. Patient wurde schlaflos, mutistisch, lachte ohne Veranlassung. Dazwischen kam es öfter zu Remissionen. Dieser Zustand dauerte bis zum Januar 1871 und steigerte sich bis zu heftiger motorischer Erregung, im Verlaufe derer Patient gewaltthätig, zerstörungssüchtig wurde. Ende Januar trat Genesung ein.

1873 berichtet Schmidt (62) von einem Falle, bei dem sich zur Zeit des Nachlasses des Typhus aus den noch bestehenden, unmittelbar durch die acute Infectionskrankheit hervorgerufenen Erscheinungen seitens des Nervensystems (Bewusstlosigkeit, Convulsionen) eine Melancholie mit zeitweisen Erregungszuständen entwickelte. (Ueber den Ausgang kann ich leider nichts sagen; mir war blos das Referat zugänglich). (Ref.)

Mendel's (63) Arbeit (1873) wurde bereits erwähnt.

1874 erwähnt Arndt (173) (siehe oben) eine frühere Beobachtung, derzufolge nach schwerem Typhus eine geistige Unthätigkeit (wohl ein Pseudostupor) durch Monate hindurch bestehen blieb; nachdem alle therapeutischen Massnahmen vergeblich angewendet worden waren, wich der krankhafte Zustand in überraschend schneller Weise (innerhalb 14 Tagen) der Anwendung des faradischen Stromes.

Interessante Beiträge lieferten 1875 Béhier (79) und Cruevell (64).

Béhier: 1. Bei einer 22jährigen Dienstmagd bricht nach einem Typhus eine maniakalische Psychose mit lebhaften Gesichtstäuschungen aus. Als die Erregung innerhalb sechs Wochen abklang, zeigte sich eine nicht sehr hochgradige, doch deutliche Abschwächung der Intelligenz, bei der es blieb.

2. In der vierten Krankheitswoche eines Typhus wurde Patientin apathisch, äusserte Verfolgungsideen, zeigte ausgesprochenen psychischen Schwächezustand, dessen Hauptsymptom eine erhebliche Gedächtnisschwäche war. Innerhalb drei Jahren kam es zur völligen Wiederherstellung.

Cruevell: 1. Ein neuropathisch disponierter Mann acquirierte in seinem 18. Jahre einen Typhus. Nach diesem trat ein psychischer Schwächezustand in Erscheinung, sodass Patient $^3/_4$ Jahr in einer Irrenanstalt verblieb. Nachher konnte Patient seinem Beruf leidlich nachkommen. Im 30. Jahre Exacerbation (oder neue Erkrankung ? Ref.). Patient erschien streitsüchtig, machte unsinnige Einkäufe, kam wieder in die Anstalt, war entschieden dement. (Lues?, Dementia paralytica?).

2. Ein 26jähriger Mann, von sonderbarem Wesen (schwach belastet), erschien nach einem schweren Typhus noch auffallender in seinem Verhalten gegenüber der Aussenwelt. Er wurde abgeschlossen, zänkisch, hochfahrend, litt an Hallucinationen und Schlaflosigkeit, wurde schliesslich aggressiv und kam in die Anstalt. Nach drei Monaten wurde er geheilt entlassen.

Hemkes (100) (1876): Bei 17 Psychosen, die sich in der Reconvalescenz oder einige Zeit nach überstandenem Typhus entwickelten, fand sich acht Mal das Bild der Melancholie (davon sechs Fälle schwerster Art), acht Mal das der Manie, einmal bei einem 16jährigen Knaben ein mässiger Schwachsinn. Von den 17 Kranken wurden sechs geheilt, einer sehr gebessert entlassen. Die Dauer der Erkrankung belief sich bei den Geheilten auf 14 Tage bis 11 Monate.

Raynaud (130) und Barié (180) (beide 1877) wurden schon erwähnt. Raynaud spricht sich (siehe oben) über die Prognose aus, Barié fand, dass die Prognose der Reconvalescenzpsychosen weniger günstig sei, als Raynaud meint.

Kraepelin (l. c.) 1881 (seine Einteilung der Typhuspsychosen siehe oben) fand von asthenischen Psychosen der ersten Gruppe (charakterisiert durch isolierte Wahnideen oder Sinnestäuschungen) nicht sehr zahlreiche Fälle und meist französischen Autoren zugehörig. Wir haben das „délire ambitieux" und die „conceptions délirantes isolées" schon erwähnt. Die geistige Störung tritt in der Reconvalescenz auf und verschwindet innerhalb einiger Tage, seltener Wochen, nur ausnahmsweise dauert dieselbe Monate. Die Ideen sind meist vereinzelt („isolées"), ihr Inhalt öfter durch Grössenvorstellungen charakterisiert, daher französische Beobachter [Mugnier, Raynaud (130)] auf ihre Aehnlichkeit mit den paralytischen hinwiesen. Kraepelin (l. c.) teilt an derselben Stelle auch die sehr interessante

Krankengeschichte eines Mannes mit [bei Brosius (186)], der in der Reconvalescenz eine ganz imaginäre Gerichtsscene durchlebte, eines anderen, der angab, eine bewegliche Brotkugel im Kopfe zu haben [Trélat (72)]. Die Prognose ist eine günstige.

Die asthenischen Psychosen der zweiten Gruppe sind durch ihren mehr oder weniger maniakalischen, exaltierten, aufgeregten Charakter gekennzeichnet. Einige Fälle rechnet Kraepelin (l. c.) zur Melancholia activa (agitata). Die acutesten Fälle dieser Gruppe sind denen Weber's (l. c.) (delirium of collapse, siehe oben) an die Seite zu stellen. Diese Alienationen sind meist von längerer Dauer, ihre Prognose nicht so günstig, wie die der vorigen Gruppe.

Die dritte Gruppe kennzeichnet Kraepelin (l. c) mit dem Namen der ruhigen Melancholie. In einem Drittel der Fälle sind Hallucinationen vorhanden. Mehr als ein Viertel erscheint unheilbar, der Verlauf ist protrahiert, die Kranken zeigen hochgradige somatische Störungen, alles weist darauf hin, dass bei diesen Fällen hochgradige Degenerationsprocesse im Gehirne vor sich gehen.

Die quoad sanationem ungünstigsten Fälle gehören der letzten Gruppe der asthenischen Psychosen an. In dieser tritt mit dem Beginne oder in der Reconvalescenz der Stupor oder ein bedeutender Grad des Schwachsinns in Erscheinung. Klinisch ist das Bild der „Dementia acuta" gegeben. Wie wir bei den statistischen Mitteilungen sahen, erreicht die Zahl der Ungeheilten die hohe Ziffer von 50 pCt.

Da Kraepelin im Anhange zu seinen Ausführungen über die Typhuspsychosen, denen wir mit Müller (95) eine klare klinische Abgrenzung verdanken, die bis heute ohne wesentliche Modification blieb, auch der Psychosen, wie sie bei anderen harmloseren Affectionen der Verdauungswege zur Beobachtung kommen, Erwähnung thut, so wollen wir an dieser Stelle eine Arbeit citieren, die dem letzten Jahre angehört, wenngleich sie mit unserem Referate in keinem inneren Zusammenhange steht. v. Sölder (187) (1898) bespricht das vereinte Auftreten von acuten Psychosen bei Koprostase. Dieselben tragen als Ausdruck einer Autointoxication den Charakter des Delirium acutum und müssen nach den verschiedenen Autoren erklärt werden als das Resultat einer Hyperämie des Gehirns, nach anderen als das einer bakteriellen Invasion in das Gehirn oder als Teilerscheinung einer Infection (Autointoxication), wie sie häufig zur Erklärung der Alienationen bei acuten Infectionskrankheiten herangezogen wurde und wird. Ein ausführlicheres Eingehen auf die Arbeit Müller's (95) (1881) können wir nach dem bereits Mitgeteilten unterlassen. Doch müssen wir einer casuistischen Mitteilung gedenken. Ein 17jähriges Mädchen bekam im Verlaufe eines schweren Typhus Delirien und Decubitus. Die nach dem Typhus auftretende Psychose (Patientin kam in eine Irrenanstalt) trug den Charakter des Schwachsinns. Bei tief danieder liegendem Ernährungszustand zeigte sich die Patientin abweisend, apathisch, boshaft. Langsam trat eine Hebung des somatischen Befindens ein. Allein noch nach sieben Monaten war das Mädchen unfähig, zusammenhängend zu sprechen, erschien mutwillig, undisciplinierbar. Dabei waren Gehörstäuschungen mit durch diese erzeugten Wutanfällen vorhanden. Heimann's (121) Ausführungen (1882) bringen über die asthenischen Psychosen nichts Neues.

Marandon de Montyel (133) (1883) findet, dass die dem Typhus unmittelbar folgenden Delirien meist die Form der Manie tragen und sehr geneigt sind, in Demenz überzugehen. Die Reconvalescenz-

delirien sind immer durch eine Art von Betäubung mit wahnhaften Conceptionen melancholischen oder exaltierten Charakters ausgezeichnet, oft verknüpft mit Sinnestäuschungen. Hie und da ist die Paralyse die unmittelbare Folge eines Typhus. Wir wollen an dieser Stelle die Frage, ob Paralyse nach Typhus vorkomme, im Zusammenhange besprechen.

Im Sanitäts-Berichte über das Jahr 1870|71 (l. c.) finden wir zwei nicht einwandsfreie Fälle, die auch dort mit aller Reserve mitgeteilt werden. Nasse (l. c.) (1871) sagt, dass eigentliche paralytische Geistesstörung niemals auf Typhus folge, wie dies von französischen Autoren [Delasiauve (188) 1864] behauptet wurde. Cruevell's (64) (1875) bereits besprochener Fall könnte vielleicht als eine auf Typhus folgende Paralyse angesehen werden, doch lagen mehr als 12 Jahre zwischen der Infectionskrankheit und den Symptomen paralytischen Grössenwahns. Ein Causalnexus erscheint hier ziemlich gezwungen. So bleiben nur die wiederholt citierten (San.-Bericht, Kraepelin u. a.) Beobachtungen von Delmas (189) übrig. Bei ihm hören wir von der Entwicklung einer Paralyse aus einem dem Typhus folgenden Stupor heraus. 1897 thut Delmas den Ausspruch, dass man wiederholt die Entwicklung allgemeiner Paralysen unmittelbar nach acuten Infectionskrankheiten beobachtet habe. Verf. denkt nicht an Lähmungszustände wie bei der Landry'schen Paralyse, die allerdings, wie wir sehen werden, öfter nach Typhus vorkommt (Ref.), und glaubt, dass solche Fälle häufiger seien, als man bisher annahm. Er teilt eine Beobachtung dieser Art mit. Ein jetzt neunjähriges Mädchen verfiel nach einem im fünften Jahre überstandenen Typhus mit Cerebralerscheinungen in Pseudodemenz; nach wiederholten epileptiformen Anfällen ging die Kranke körperlich und geistig immer mehr zurück und erscheint nunmehr völlig dement. Fälle dieser Art von meningitischer Idiotie reiht Delmas der allgemeinen (progressiven) Paralyse an und kommt zu dem Schlusse, dass, wenn 90—95 pCt. der Fälle von progressiver Paralyse durch Syphilis erzeugt werden, der Rest von fünf bis zehn pCt. als Folge von acuten Infectionskrankheiten anzusehen sei. Die Ansicht einiger, dass ein Typhus beispielsweise die latente Paralyse erst manifest mache, gebe er für einige Fälle zu, doch zweifle er nicht, dass eine Infectionskrankheit auch die alleinige Ursache der Paralyse sein könne. Jene wirke so wie die Syphilis. Sie führe meningo-encephalitische Veränderungen herbei, die ihrerseits durch die Destruction der Nervenelemente allgemeine Paralyse erzeugen.

Resumieren wir, so sehen wir bei dem kärglichen Material keine Möglichkeit, der Entscheidung dieser Frage näher zu kommen. Französische Autoren (Maraudon, Délasiauve, Delmas) behaupten, von dem Eintreten einer pr. Paralyse nach Typhus überzeugt zu sein; die Mehrzahl der Autoren ist gegenteiliger Anschaunng. Die Frage bleibt somit zum Mindesten offen.

Kirn (120) (1883) bringt ein Beispiel einer Defervescenzpsychose. Ein nicht belasteter 34jähriger Mann behielt nach einem nicht sehr starken Erysipel ein leichtes Unbehagen zurück. Fünf Wochen nach dem Erysipel bekam er einen Typhus mit Temperaturen von 39.7, 38.0, 37.2. Am siebenten Krankheitstage trat bei einer Temperatur von 35.6—36 7 ein acuter hallucinatorischer Zustand mit Angst auf. Derselbe dauerte drei Tage. Als Ursache desselben sieht Kirn den plötzlichen Wechsel der Circulation an (siehe Weber.) 1889 beschrieb

Korsakow (190) eine neue Krankheitsform unter dem Namen „Psychosis polyneuritica" oder „Cerebropathia psychica toxaemica". Der etwas lange Name ist wohl nicht zu allgemeiner Geltung gelangt. Dagegen wurde das neue Krankheitsbild nach anfänglichem vereinzelten Widerspruch als „Korsakow'sche Psychose", oder „polyneuritische Psychose" „Korsakow'sches Syndrom" (Jolly) bald anerkannt. Da mehrere Fälle „Korsakow'scher Psychose" nach Typhus bekannt sind und dieselben wohl als Reconvalescenzpsychosen (in weiterem Sinne) aufgefasst werden dürfen, sollen sie hier ihre Besprechung finden.

Bereits 1887 teilte der Autor in einer russisch geschriebenen Arbeit seine Beobachtungen über „Störungen der psychischen Sphäre bei Muskellähmungen und ihre Beziehungen zu den psychischen Störungen bei multipler Neuritis nicht alkoholischen Ursprungs" mit. In der späteren (1890 veröffentlichten) Arbeit giebt der Verfasser sechs Krankheitsfälle wieder, von denen einer in wahrscheinliche, der zweite in directe Beziehung zu einem überstandenen Typhus gebracht werden kann.

I. (In der Arbeit der 2. Fall.) Es handelt sich um eine 37jährige, mit Schwindsucht belastete Frau. Mit dem Ausbruch eines Typhus abdominalis wird auch die bis dahin latente Tuberculose manifest. Ungefähr zwei Monate nach der acuten Erkrankung traten Erscheinungen von Lähmungen auf. Zur selben Zeit war eine Störung des Bewusstseins, Verwirrtheit, Abnahme des Gedächtnisses zu constatieren. Die Kniesehnenreflexe erloschen. Druck auf die Nervenstämme wenig schmerzhaft.

II. (3. Fall.) Eine 45jährige Frau, weder luetisch noch Potatrix, wird 8—9 Wochen nach überstandenem Typhus psychisch verändert (motorische Unruhe, Störung des Gedächtnisses etc.); die Kniereflexe erhöht, Druck auf gewisse Nervenstämme (N.N. crural., ischiadic.) schmerzhaft, keine Anästhesien.

Als gemeinsame Symptome aller Fälle findet er:

1) Eine mehr oder minder tiefe Störung der Vorstellungsverknüpfung und des Gedächtnisses. Diese trägt das characteristische Gepräge derjenigen bei Alkoholneuritis.

2) Alteration des Nerven- und Muskelsystems, die stärker oder schwächer ausgeprägt sein kann.

3) Schädigung des gesamten Organismus, Verfall, Sinken der Herzthätigkeit mit Ausgang in Erholung oder Tod.

Was die einzelnen Erscheinungen seitens der Psyche betrifft, so tritt namentlich ein hoher Grad von reizbarer Schwäche in den Vordergrund mit verschieden stark ausgeprägter Mitbeteiligung der intellegiblen Sphäre. Zu Beginn der Psychose besteht oft Panphobie mit daraus resultierenden Delirien, Hallucinationen. Geht die acute Alienation in die chronische Form über, so trägt diese den Character des stuporösen Schwachsinns oder der apathischen Verwirrtheit; die Symptome der multiplen Neuritis sind verschieden stark ausgebildet. Im Jahre 1890 (1891 erschienen) folgt nun eine weitere Mitteilung von Korsakow und Serbski (191) über einen „Fall von polyneuritischer Psychose (nicht nach Typhus) mit Autopsie". Einige der dort gezogenen Schlussfolgerungen wollen wir anführen. „Es handelt sich in unserem Falle um multiple Neuritis mit dem sehr characteristischen Bilde der polyneuritischen Psychose. Die psychische Störung, welche unter dem Namen der polyneuritischen Psychose

beschrieben ist, kann auch bei nichtalkoholischer Neuritis vorkommen. Die pathologisch-anatomischen Befunde (im Rückenmark und in dem peripheren Nervensystem) sprechen für Toxämie." Korsakow sieht diese krankhaften Vorgänge im Organismus als einen Ausdruck einer Intoxication im Sinne einer Aenderung des Stoffwechsels an, die sich im Gehirn wie im Rückenmark und in den peripheren Nerven und Muskeln localisieren kann. Er weist auf Bouchard (36) (in einem früheren Abschnitte von uns erwähnt) hin, der periphere und spinale Lähmungen, Cerebropathien auf vom Typhusbacillus erzeugte Ptomaine und Leukomaine zurückführt, und denkt in seinen Fällen gleichfalls an eine Toxämie (infolge von Alkohol, Infectionskrankheiten etc.), weshalb er den Namen Cerebropathia psychica toxaemica für diese Form der Psychose vorschlägt. Was die multiple Neuritis anbelangt, so sei oft eine sehr genaue Untersuchung nötig, um dieselbe festzustellen, und müsse man zuweilen buchstäblich nach derselben suchen, um die Voraussetzung hinsichtlich der Genese der psychischen Alteration begründen zu können.

Im gleichen Jahre (1890) berichtet Kahler (192) über einen Fall von Korsakow'scher Psychose nach Typhus.

Nicht ganz hierher gehörig erscheint mir Dubrowin's (193) Fall (1891), den ich nur wegen der Discussion, die sich an seine Vorstellung anschloss, hier citiere. Es handelt sich um eine posttyphöse Psychose. Ein 41jähriger Geistlicher, unbelastet, nicht luetisch, Potator, bekam nach dem Abklingen eines Typhus lähmungsartige Schwäche in den Armen und Beinen, tiefe Amnesie, besonders für die Jüngstvergangenheit, Einengung des Ideenkreises, Producierung von Pseudoreminiscenzen, Stereotypien, Illusionen, hypochondrische Wahnideen. Geringe Besserung des Gedächtnisses im Laufe eines halben Jahres. Dubrowin glaubt es mit einer polyneuritischen Psychose zu thun zu haben, die auf dem Boden eines chronischen Alkoholismus entstanden, durch den Typhus ausgelöst wurde. In der Discussion äusserten sich Serbski, Uspenski u. a. dahin, dass hier eine rein alkoholistische Lähmung vorliege, während Korsakow gerade auch mit Bezug auf diesen Fall auf's neue auf die Notwendigkeit hinwies, eine selbständige „polyneuritische Psychose" aufzustellen.

Tiling (194 u. 195) trat gegen gewisse Ausführungen Korsakow's auf. In einer 1889 veröffentlichten Arbeit bringt er eine genaue Darstellung der in der Litteratur bekannten einschlägigen Fälle und sagt er: „Weiter ergiebt sich, dass von diesen (verschiedenen Formen der Neuritis) nur die Alkoholneuritis sich regelmässig mit jener amnestischen Geistesstörung verbindet . . . .". In einer zweiten Arbeit (1892) erklärt Tiling, dass er an der specifischen Geistesstörung im Sinne Korsakows nicht zweifle, nur betone er ihr überaus seltenes Vorkommen. „Während im Alcoholismus chronicus die amnestische Geistesstörung Regel ist, während in der alkoholistischen Neuritis dieses Zusammentreffen fast ausnahmslos beobachtet wird, tritt es bei anderen Neuritiden nur ausnahmsweise ein. Tiling's Einspruch richtet sich vornehmlich gegen die von Korsakow behauptete Aetiologie; wenn letzterer erklärt, dass die fragliche Psychose jeder Neuritis eigentümlich und nur bei Neuritiden zu finden sei, dass beide (Psychose und Neuritis) die gemeinsame Folge einer Toxämie darstellten, so müsse er betonen, dass die gleiche Form geistiger Störung auch bei Leiden auftrete, die nichts mit einer Blutvergiftung zu thun hätten, wie z. B. im Senium und

nach Kopftraumen. In dem Symptomencomplex der Furcht, Unruhe, bis zur vollständigen Verwirrtheit, des Confabulierens, der Illusionen, der Gedächtnisstörung etc., sieht Tiling keine specifischen Merkmale. Erst wenn nach dem Abklingen der Aufregung, bei Wiedereintritt der Besinnlichkeit die Unorientiertheit, das Verwechseln von Zeitperioden bei der Reproduction von Facten bestehen bleibt, dann bietet dieser Zustand eine Differenz gegenüber den bekannten Bildern anderer Psychosen, wie beispielsweise der gewöhnlichen Demenz. Wenn daher Korsakow Fälle hierherzähle, bei denen die Verwirrtheit und Aufregung bis zum Tode anhielt, so sei eine entscheidende Diagnose zu Gunsten einer „Korsakow'schen Geistesstörung" unmöglich, es müsse in allen Fällen das Zurücktreten des Stadiums der Erregung und der Verwirrtheit abgewartet und beobachtet werden, ob dann reine Amnesie, Fehlen aller Wahnideen, die das Bewusstsein secundär trüben könnten, vorhanden sei. Tiling bringt ebenfalls eine casuistische Mitteilung über einen Fall von multipler Neuritis mit amnestischer Geistesstörung ohne nachweisbaren Missbrauch von Alkohol. Eine 45jährige unbelastete, begabte Frau, die seit Jahren an Migräne litt und fünf Mal geboren hatte, machte im Climacterium einen Typhus abdominalis durch. In der fünften Woche erschien sie wieder hergestellt. Acht Tage später trat unter neuerlicher Temperatursteigerung galliges Erbrechen auf: dieser Zustand dauerte zwei Wochen. Im Verlaufe desselben kam es zu Symptomen multipler Neuritis: (Atrophien, Kniephaen. fehlend, Sensibilität erhalten, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Reaction auf den faradischen Strom herabgesetzt, schlaffe Paresen der unteren Extremitäten, in geringerem Grade auch der oberen. Allen diesen Erscheinungen ging eine ausgesprochene Amnesie voraus, wobei wahnhafte Vorstellungen und Erinnerungstäuschungen nur episodisch vorkamen.

1892 berichtet Hövel (196) „über posttyphöse Dementia acuta, combiniert mit Polyneuritis". Dieser Autor ist gleich Korsakow sehr zur Annahme geneigt „dass ein bei peripherer Localisation sich als Polyneuritis darstellender Process bei cerebraler Localisation das Bild einer Psychose gewinnen könnte". Er citiert auch Pal (197), welcher sagt: „Die Nerven in den Leitungsbahnen des Rückenmarkes können im Gefolge einer polyneuritischen Affection in ganz gleicher Weise erkranken, wie die Nerven der Peripherie", und betont auch er das toxische Wesen dieser Art von Erkrankungen.

Der Fall Hövel's ist folgender: Es handelt sich um einen 30jährigen, excentrischen, belasteten, von Alkohol und Lues freien Mann, der einige Tage vor dem manifestwerdenden Typhus gewisse Zeichen geistiger Störung bot. Bei Temperaturen bis zu 40° verlief die acute Erkrankung schnell; während derselben war Pat. sehr unruhig und beging nachts Handlungen, für die ihm morgens jede Erinnerung fehlte; schon damals (Bukarester Spital 1891) war eine zunehmende Gedächtnisschwäche unverkennbar. In der Grazer Klinik war er verwirrt, verwechselte Personen, erfand Situationen, war mangelhaft orientiert, bot Amnesien (wie beispielsweise für die beim Militär verbrachte Zeit, für seine Ehe u. a.). Ungefähr nach einem Monate tauchte die Erinnerung für die letztere wieder auf, dann vermochte er sich örtlich wieder zurechtzufinden, und im Laufe von acht Monaten war sein früherer geistiger Besitzzustand wieder annähernd erreicht. Nur für Ereignisse der Jüngstvergangenheit war das Gedächtnis immer noch schlecht; in umgekehrter Reihenfolge,

wie sie geschwunden waren, traten die Erinnerungsbilder wieder auf. Von seiten des Nervensystems waren deutliche Ataxien, Sensibilitätsstörungen, leichter Romberg, herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit, Salivation, Druckempfindlichkeit der Nervi crurales, leichte Paresen, leichte Form der partiellen Entartungsreaction vorhanden.

Eine klinische Abgrenzung der polyneuritischen Psychosen giebt Redlich (198) 1896 im Anschluss an Fälle von Polyneuritis und Psychose bei Alkoholisten. Die Polyneuritis bot die bekannten Symptome in grösserer oder geringerer Deutlichkeit. Die Psychose war in einem Falle ausgezeichnet durch mangelhafte Orientierung, hochgradige Gedächtnisschwäche und Erinnerungstäuschungen. Die Gedächtnisstörung findet Redlich analog der „generellen Gedächtnisschwäche" (Amnésie rétro-anterograde), wie sie nach Schädelverletzungen, nach Kohlenoxydgasvergiftungen, bei wiederbelebten Erhängten, bei Ertrunkenen, nach apoplektischen Insulten, nach hysterischen Anfällen, als Teilerscheinung bei der Dementia senilis, bei der Paralysis progressiva in Erscheinung tritt. Die Erinnerungstäuschungen fasst Redlich mit Kraepelin (199) als Hallucinationen und Illusionen der Erinnerung verbunden mit associierenden Erinnerungsfälschungen (Kraepelin) auf Verf. findet mit Wagner eine grosse Aehnlichkeit zwischen der eben geschilderten Psychose und der acuten hallucinatorischen Verworrenheit (Amentia). Bei der Amentia ist häufig eine gewisse Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, gewisse Parästhesien, selbst leichte Paresen, andeutungsweise im Ausgange Gedächtnisstörung vorhanden. Bei polyneuritischen Psychosen können wir andererseits zuweilen hallucinatorische Verworrenheit constatieren. Verf. wäre dafür, eine Reihe aufzustellen, in der die Polyneuritis das erste, die polyneuritische Psychose das zweite, die Amentia das dritte Glied repräsentiert. Tierversuche, derart angestellt, dass Redlich Meerschweinchen erwürgte, mit Kohlenoxydgas vergiftete und wieder zum Leben brachte, gaben bezüglich des pathologisch anatomischen Befundes (Untersuchung nach Marchi) ebenso ein negatives Resultat wie die Autopsien der nach Korsakow'scher Psychose Verstorbenen.

Soukhanoff (200) 1897 findet als hervorstechendstes Symptom der polyneuritischen Psychosen die Gedächtnisschwäche, dazu kommt eine retrograde Amnesie, die sich bis auf Jahre erstrecken kann; zuweilen beobachtete er Erinnerungstäuschungen. Der Autor sieht als Ursache der in engem Zusammenhange stehenden Polyneuritis und Psychose toxische Momente an; die überwiegende Mehrzahl der Fälle betrifft Alkoholisten; gleich Korsakow sah er die Symptome seitens des Nervensystems gegenüber denen des Gehirns zuweilen fast ganz zurücktreten, so dass eine genaue Untersuchung nötig war, um erstere festzustellen.

Strümpell (201), der die Pathologie der Polyneuritis bespricht (1897), erörtert u. a. auch die bei jener Erkrankung in Erscheinung tretenden geistigen Störungen, insbesondere die Affection des Gedächtnisses. Bezüglich dieser betont er, dass es sich nicht nur um eine retrograde Amnesie, sondern vor allem auch um eine „actuelle Gedächtnisschwäche" handle, d. h. um die Unfähigkeit, neue Eindrücke längere Zeit festzuhalten. Die Section eines an alkoholistischer Polyneuritis Verstorbenen ergab in den motorischen Zellen der Vorderhörner nur undeutliche Veränderungen, in den peripheren Nerven waren solche dagegen sehr ausgeprägt, auffallend gering hinwiederum in den Muskeln, obwohl totale Entartungsreaction bestanden hatte.

Im gleichen Jahre finden wir bei Jolly (202 und 203) (Vortrag in Moskau) die Entstehung der polyneuritischen Psychosen auf eine Giftwirkung zurückgeführt. Das Gift werde in den meisten Fällen durch den Alkohol, seltener durch Arsenik und die Stoffwechselprodukte der Infectionskrankheiten repräsentiert. Bezüglich der pathologischen Anatomie bemerkt Jolly, dass er Tangentialfaserschwund nachweisen konnte. Ausführlicher bespricht er die einschlägigen Fragen im selben Jahre in den Charité-Annalen (203). Er steht bezüglich der toxämischen Basis der psychischen Störungen bei Polyneuritis ganz auf der Seite Korsakow's, kann aber nicht zugeben, dass dieselben als toxämische Psychose κατ' ἐξοχήν aufgefasst würden. Verf. hat die hier in Frage kommenden Fälle zusammengestellt und fand 4 Gruppen, die auseinandergehalten werden müssten. 1. Polyneuritis ohne Psychose, 2. Polyneuritis und Psychose nicht Korsakow'scher Art, 3. Polyneuritis und Korsakow'sche Psychose, 4. Korsakow'sche Psychose ohne Polyneuritis. Was die dritte Gruppe betrifft, so war die Neuritis stets eine solche mittelschweren oder schwersten Grades. Wenigstens ein Drittel der Fälle von Polyneuritis verlief ohne geistige Störungen. Zwischen dem Delirium tremens und der Korsakow'schen Psychose besteht ein enger Zusammenhang, der Unterschied ist hauptsächlich ein quantitativer, auf den zeitlichen Ablauf zu beziehender. Das Delirium tremens ist als die acutere, die Korsakow'sche Psychose als die chronische Psychose aufzufassen. Erstere zeigt manchmal auch die Symptome der letzteren in geringem Grade, letztere ist als die schwerere Form anzusehen; sie geht gelegentlich in die Paralyse über mit ähnlichem pathologisch-anatomischen Befunde (siehe oben). Gleichwohl wünscht Jolly, dass beide Krankheitsformen auseinandergehalten werden mögen. Auch solle nicht von „der polyneuritischen" oder „der toxämischen Psychose" gesprochen werden; er befürwortet den Namen des „Korsakow'schen Syndroms".

1898 liefert Mönkemöller (204) einen „casuistischen Beitrag zur sogenannten polyneuritischen Psychose". Nach einem Typhus erkrankte ein Mann geistig. Er wurde stiller als früher, sprach häufig vor sich hin, zeigte eine starke Beeinträchtigung des Gedächtnisses. Was vor dem Typhus geschehen war, konnte er reproducieren, für die Begebenheiten nach demselben besteht Amnesie. Diese geistige Störung besteht seit 30 Jahren. Es fehlen Sensibilitätsanomalien, die Kniephänomene sind etwas gesteigert, es fehlen alle neuritischen Symptome. Die Amnesie für die Jüngstvergangenheit, als Hauptsymptom des Korsakow'schen Syndroms und das Fehlen von Erinnerungstäuschungen bestimmen den Verf., diesen Fall wie oben aufzufassen. Gleich Jolly betont er die nahe Verwandtschaft zwischen Delirium tremens und der Korsakow'schen Krankheit und bringt bezügliche beweisende Fälle. Wir kommen darauf kurz zurück.

Schultze (205) teilt seine sehr genauen Beobachtungen bei drei Fällen mit (1898); zwei davon liessen trotz mehrmonatlicher Beobachtung kein Symptom von Neuritis erkennen, obwohl die psychischen Symptome mit denjenigen des dritten, der die Zeichen von Polyneuritis darbot, übereinstimmten. Auch er findet gleich Strümpell die „actuelle Gedächtnissschwäche" sehr ausgeprägt, daneben Hallucinationen und Illusionen des Gedächtnisses (Sully). Verf. muss die Behauptung Korsakow's, dass in allen Fällen der von ihm beschriebenen Psychose Zeichen von Neuritis vorhanden seien, als un-

richtig bezeichnen; darum wählt er statt des Namens „polyneuritische Psychose“ den der „Korsakow'schen Psychose“.

An dieser Stelle wollen wir auch eines interessanten Falles gedenken, den Devie und Joanny Roux (206) (1896) beschrieben haben. Eine 22jährige unbelastete Arbeiterin machte einen Typhus abd. mit zwei Rückfällen durch. In der ersten Fieberperiode fehlte jede geistige Störung. Am Ende des ersten Rückfalles kam es zum Ausbruche von Delirien und zeigte die Patientin ausgesprochene retro-anterograde Amnesie. Der Zustand der Kranken erinnerte zum Teil an eine acute Demenz; doch die Delirien und die vorübergehenden Störungen des persönlichen Bewusstseins entstammten der Amnesie. Die Mitteilungen der Patientin waren an und für sich richtig; aber ihre zeitliche Localisation war falsch. Schliessliche Heilung. Wenn die Verff. der Ansicht sind, dass solche Gedächtnisstörungen häufig bei Epileptischen, Degenerierten (?) und Hysterischen, nach Typhus aber noch nicht beschrieben seien, so verweisen wir bezüglich des letzteren Satzes auf das über die Korsakow'schen Psychose oben Mitgeteilte.

Wir können auf eine genauere Besprechung der Frage der „Korsakow'schen Psychose“ nicht näher eingehen, da dieselbe uns von unserem eigenlichen Gegenstande zu weit abführen würde. Resumieren können wir kurz dahin: Es sind Fälle von Korsakow'scher Psychose nach Typhus bekannt. Die Typhustoxine sind in ähnlicher Weise wie der Alkohol und andere Gifte als ätiologisches Moment einer (höchst wahrscheinlichen) Toxämie aufzufassen. Es giebt Fälle von Korsakow'scher Psychose ohne Polyneuritis [Tiling (194, 195), Jolly (202, 203), Schultze (205); auch Mönkemöller (204) müssten wir hier anführen, da sein Fall alle neuritischen Cardinalsymptome vermissen liess, daher er auch nur dann als „polyneuritische“ Psychose aufgefasst werden könnte, wenn ein vorheriges Bestehen durch im Laufe der Zeit eingetretenes Verschwinden der neuritischen Symptome festgestellt wäre], sowie auch Fälle bekannt sind, in denen ohne toxische Einwirkung das Korsakow'sche Syndrom zur Beobachtung gelangt. Tiling u. a.; Ref. kennt auch aus eigener Erfahrung einen Fall einer senilen Demenz mit den ausgesprochenen Symptomen der Korsakow'schen Psychose, und vor kurzem hat Heilbronner anlässlich der Vorstellung einer Kranken bei der Versammlung des Vereines deutscher Irrenärzte in Halle eine ähnliche Mitteilung gemacht.

Accorimboni (208) berichtet 1891 über eine vier Wochen dauernde Benommenheit nach dem Schwinden eines Typhusfiebers. Dieser Fall wird uns noch zu beschäftigen haben.

Bei Sara Welt (209) (1893) finden wir einen merkwürdigen Fall von Anankasmus. Ein 12½jähriges Mädchen (belastet? Ref.) erkrankte an einem leichten Typhus, der ohne psychische Störung verlief. In der dritten Woche der Reconvalescenz wurde das Kind von deprimierter Stimmung befallen; gleichzeitig ass und schlief es sehr schlecht. Als Ursache seiner Trauer und des häufigen Weinens gab es an, es werde von schrecklichen Gedanken gequält, es sei ihm immer, als müsse es seine Mutter töten. Allmälich traten die Zwangsvorstellungen zurück, schliessliche Heilung.

Simpson (181) (1895) findet ein Ueberwiegen des melancholischen Zustandsbildes bei den Psychosen der Reconvalescenz.

1896 erwähnt Adler (41) eine Mitteilung F. C. Müller's, der Morell's Beobachtung wiedergiebt, derzufolge von acht Mitgliedern

einer Familie, die Typhus hatten, nach demselben vier dauernd geisteskrank wurden, vier abwechselnd Hemmungs- und Erregungszustände zeigten. Derselbe Autor (Müller) citiert Abercrombie, (86) der nach einem Typhus Illusionen auftreten sah als einziges Symptom gestörter Geistesthätigkeit. Auch spricht er in einer neueren Arbeit über die Complicationen des Typhus und sieht er in der gelegentlich dem Typhus nachfolgenden Imbecillität den Ausdruck einer Ernährungsstörung des Gehirns.

Pilgrim (116) (1896) bringt casuistische Mitteilungen über 13 postfebril entstandene Psychosen nach Typhus. Fünfmal war das Bild einer acuten, zweimal das einer chronischen Melancholie, je zweimal das einer acuten und chronischen Manie, zweimal das einer Dementia vorhanden.

In dem Werke „La Mélancholie" erzählen die Verfasser Roubinovitch und Toulouse (210) (1897) von einem 18jährigen schwer belasteten Mädchen, das in seinem fünften Jahre Typhus (?), im zehnten Jahre Scharlach durchmachte. Mit 13 Jahren wurde dasselbe menstruiert, im 16. Jahre war es an (sicherem) Typhus während eines Monats krank. Delirien waren nicht vorhanden; dagegen bestand Abstinenz durch drei Wochen. In der Reconvalescenz wurden die Menses sehr unregelmässig, und es trat eine deutliche Gedächtnisschwäche in Erscheinung. Ungefähr drei Monate später trat ein Anfall von Stummheit ein (Mutismus oder Aphasie? Ref.). Zwei Jahre darauf kam die Kranke in eine Anstalt. Dort bot sie das Bild einer „stupeur pseudo-démentielle".

Ein Beispiel acuter Demenz mit Uebergang in dauernden psychischen Schwächezustand giebt der Fall, den Ref. 1898 beschrieb; derselbe ist wegen seines Verlaufes interessant, da er beweist, dass auch bei Nichtbelasteten, aber idiopathisch Minderwertigen Schwachsinn die Folge eines Typhus sein kann. 1899 berichtet Morpurgo (211) von einem Manne, der im 40. Lebensjahre nach einem Typhus eine Reconvalescenzpsychose mit den Symptomen starker Depression, Beschuldigungs- und Verdammungsideen bekam.

Eine kritische Zusammenfassung des in diesem Kapitel Gesagten unterlassen wir, da wir nur die allgemeinen Ausführungen Kraepelin's und Müller's wiederholen könnten. Betrachten wir die Casuistik bezüglich ihrer Ergebnisse für Klinik, Prognose u. a. m., so ergiebt sich in Kürze wiederholt: Als nicht seltene Convalescenzpsychose finden wir das Collapsdelir; dasselbe giebt eine meist gute Prognose; Fälle von Wahnsinn (im Sinne Meynerts und Krafft-Ebings) sind gleichfalls ziemlich häufig. Sehr oft ist das Bild der Manie oder das der Melancholie (Melancholia stupida und agitata) vorhanden. Stupor sehen wir wohl symptomatisch, nie aber als chronischen Zustand in Erscheinung treten. Die bezüglich der Prognose ungünstigsten Alienationen sind die psychischen Schwächezustände in verschiedener Abstufung von Fällen mit Heilung mit mehr oder weniger grossem Intelligenzdefect bis zu vollständiger Verblödung. Meist handelt es sich hierbei um Individuen mit hereditärer Belastung. Aetiologisch stehen viele (wenn nicht die meisten) Formen den Erschöpfungspsychosen sehr nahe. Mehrere Fälle, die von älteren Beobachtern als solche von Demenz angeführt werden, wären nach der heutigen Diagnostik wohl als Katatonien anzusprechen. Häufig löst der Typhus direct keine Psychose aus. Er hinterlässt aber eine Schwächung des Organismus, er prädisponiert das Centralnerven-

system zu späteren Erkrankungen; es bricht auf dem Boden einer solchen Disposition eine Psychose aus. Ein Zusammenhang lässt sich meist allerdings nur aus der Erfahrung vermuten, sehr selten direct ableiten.

Kraepelin (185) („Psychiatrie" V. Auflage, 1896, S. 32) sagt in seinem Lehrbuche: . . . . „Daher ist hier auch der zeitliche Zusammenhang zwischen acuter Krankheit und Irresein häufig ein ziemlich lockerer. In einzelnen Fällen beginnt die Psychose bei dem wenig widerstandsfähigen Reconvalescenten erst Wochen oder gar Monate nach dem Ablaufe der hier eigentlich nur noch prädisponierenden Erkrankung, ja es scheint, dass namentlich nach Typhus unter Umständen selbst jahrelang eine reizbare Schwäche zurückbleiben kann, welche den günstigen Boden für die Entwicklung weiterer Geistesstörungen bildet." Mit Fällen dieser Art soll sich das folgende Kapitel befassen.

VII. Capitel.

Der Typhus als disponierendes Moment für spätere (nicht der eigentlichen Reconvalescenz angehörende) Allenationen.

Von älteren Autoren, die darauf hinweisen, dass der Typhus bisweilen eine Jahre dauernde nervöse und psychische Schwäche hinterlasse, aus der sich bei begünstigenden Umständen erst eine Psychose entwickle, wäre u. A. Wille 1865 (101) zu nennen.

Nasse (1871) (94) erwähnt gleichfalls mehrere Fälle, in welchen eine acute Geisteskrankheit erst ein oder mehrere Jahre nach überstandenem Typhus ausbrach.

Arndt's (173) Beobachtung (1874) wurde schon an anderen Stellen gedacht.

In Cruevells (64) Fall (1875, siehe oben) könnte gleichfalls daran gedacht werden, dass der Typhus eine Schwächung des Gehirns (im 18. Jahre) hinterliess, auf deren Boden sich im 30. Jahre des Kranken die Demenz entwickelte, wenn der Zeitraum nicht doch etwas zu lang erschiene. (Siehe unsere oben geäusserte Vermutung.)

Hencke (100) (1876) beobachtete Geistesstörungen (bei zwei Männern und zwei Frauen), die 3 bis 12 Monate nach Ablauf des Typhus, und neun Fälle geistiger Störung (acht Männer, eine Frau), die zwei bis zehn(!) Jahre nach dem Ueberstehen der acuten Infectionskrankheit eintraten. Dem Autor selbst erscheint es fraglich, ob bei diesen späteren Erkrankungen noch der Typhus als Ursache anzusehen sei, und gedenkt der positiven Anschauung Jacobi's und anderer Beobachter.

Kraepelin [1 (S. 314)] sagt über diese Frage (1881), dass die vorhandenen Arbeiten (Jacobi, Schlager, Nasse, Henckes, Winter) jedenfalls darthun, dass das Centralnervensystem durch einen Typhus auf lange Zeit und auch dauernd alteriert werden könne. Doch könne er für die in späterer Zeit auftretenden Psychosen idiopathische Merkmale nicht finden, „wenn man nicht den mehr oder weniger ausgeprägten schwachsinnigen Charakter derselben als etwas eigenartiges ansehen will." Ihre Prognose sieht Kraepelin mit Griesinger als ungünstig an. Es sind hierüber die Angaben ziemlich gleichlautend. F. C. Müller (95) (1881) stimmt jenen bei, die den Typhus auch bei nach Jahren entstehender Geistesstörung als ursächliches Moment ansehen. Müller fand aber

auch manche Fälle, in denen er nur eine starke Disposition abgab; es bleiben Hirncongestionen, gesteigerte Erregbarkeit oder gemütliche Depression zurück; auf Grund neuer Schädlichkeiten brach dann eine — meist als Verfolgungswahn zu deutende — Psychose aus.

Heimann (121) (1882) sagt: „Der Ileotyphus giebt grosse Disposition ab zu Störungen der Gehirnfunctionen. Nicht selten sieht man nach ihm eine gesteigerte Erregbarkeit zurückbleiben; es treten hysterische und hypochondrische Zustände auf und bei den geringsten Anlässen kommt es zu acuten Delirien mit Verfolgungswahn, Hallucinationen und Illusionen."

Mayer (212) berichtet 1892 über einen interessanten Fall. Ein 32jähriger belasteter, gegen Alkohol intoleranter Mann litt nach einem schweren Typhus öfter an Kopfschmerzen, an sporadisch auftretender bedeutender Vergesslichkeit, kurz an Erscheinungen schwerer Cerebrasthenie. Nach längerer Schlaflosigkeit und Steigerung der neurasthenischen Symptome verfiel der Kranke in einen „Zustand von Bewusstseinsstörung, in welchem er — äusserlich geordnet — eine Reise unternimmt, an deren Ziele er erst durch Aeusserungen von Grössenwahn auffiel." Dieser Halbtraumzustand dauerte fünf Tage. Er war von Amnesie gefolgt. Es trat Heilung ein. (Halbtraumzustand nach Meynert: „Zustand, in welchem der Kranke zwar in voller Bewusstlosigkeit der äusseren Umstände sich bewegt, aber innerhalb einer rein wahnhaften Lage ein geordnetes Benehmen zeigt.") (Ob in dem obigen Falle Epilepsie, resp. ein Aequivalent auszuschliessen war? Ref.)

Krafft-Ebing (213 s. 295 f.) führt in seinem Lehrbuche unter der siebenten Beobachtung einen Fall einer „chronischer Melancholie auf Grund erschöpfender Einflüsse mit Raptus melancholicus" an. Eine schon vorher durch Arbeit, viele Geburten u. a m. in ihrer Widerstandskraft beeinträchtigte Bäuerin erkrankte an einem schweren Typhus. Langsame Reconvalescenz. Seither Reizbarkeit, geistige Schwächung. In der Folge jedes Jahr (im Winter) eine Woche „trübsinnig". Infolge von Gemütserschütterung zweimal heftigere Anfälle von Melancholie bis zu ausgesprochenem Raptus melancholicus. Besserung.

Anhang zum VII. Kapitel.

Einige Mitteilungen über die Lebensdauer des Typhusbacillus.

Ohne irgendwie einen Zusammenhang auch nur äusserer Natur zwischen posttyphösen Eiterungen und posttyphösen Psychosen statuieren zu wollen, möchten wir doch einige neuere Arbeiten kurz anführen, die beweisen, welche bedeutende Lebensdauer den Typhusbacillen zukommt. Wenn diese bei Localisation in drüsigen Organen oder im Knochensystem jahrelang ihre Virulenz sich erhalten, dieselben andererseits auch im Centralnervensystem nachgewiesen werden können bei Typhus mit cerebrospinalen Complicationen, so ist die Vermutung, dass die Bacillen oder ihre Toxine oder Toxalbumine gleichfalls unbestimmte Zeit ihre Wirksamkeit in den nervösen Organen beibehalten oder unter bestimmten Verhältnissen aus ihrer Latenz zur neuerlichen Einwirkung gelangen, wohl nicht unbedingt von der Hand zu weisen, wenngleich diesem Analogieschlusse nur die Geltung einer höchst unbestimmten Hypothese zukommt. Sultau (214) lieferte 1894 einen Beitrag zur Kenntnis der posttyphösen Eiterungen. Ein

35jähriges Dienstmädchen litt sechs Jahre nach überstandenem Typhus abdominalis an Knocheneiterungen. Sie unterzog sich deshalb einer Operation. In dem Eiter wurden Typhusbacillen nachgewiesen.

Buschke (215) (1894) gelang gleichfalls sieben Jahre nach stattgehabter Typhuserkrankung der Nachweis lebensfähiger Typhusbacillen in einem ostitischen Herde. Dass der Typhusbacillus allein Eiterungen zu erzeugen imstande sei, wurde wiederholt hervorgehoben, u. a. von Sestini und Baciocchi (216), von Quincke (217), der aus dem eitrigen Secret eines an typhöser Meningitis Verstorbenen Typhusbacillen rein züchtete; den experimentellen Nachweis erbrachten Dmochowski und Janowski W. (218; 219) 1894 und 1895; Janowski L. (220) brachte uns 1895 einen beweisenden Fall einer reinen Typhuseiterung ohne Mischinfection (eitrige Parotitis mehrere Monate nach einem durch die Section festgestellten Typhus; Reincultur von Typhusbacillen aus dem Parotisabscess).

Quincke 1894 citiert Ebermaier (221), der, nachdem Freund (222) als erster in Deutschland auf die Entzündungen, die bei und nach Typhus auftreten und sich im Knochensystem localisieren, aufmerksam gemacht hatte, in zwei Fällen (von acht) Typhusbacillen im Entzündungsherde constatieren konnte. Quincke, dem das gleiche und auch der Nachweis von Typhusbacillen im Knochenmarke gelang, glaubt, dass sich dieselben mit derselben Constanz im roten Knochenmarke finden, wenn auch weniger massenhaft wie in der Milz. Gegenüber Fränkel und Baumgarten (223), die für Fälle, in denen es bei einem Typhus zu Eiterungen kommt, das Hinzutreten von Eiterkokken verantwortlich machen, erklärt Quincke (l. c.), dass diese Ansicht häufig das Richtige treffe, dass aber der Typhusbacillus für sich allein unter Umständen, die sich noch unserer Beurteilung entziehen, sicherlich zur Entzündung und zur Eiterung führen könne.

1896 citiert Widal (224) einen Fall, bei dem 10 Jahre nach dem Typhus eine Knocheneiterung statthatte, Möller (225) (1897) fand 7½ Jahre nach dem Verschwinden eines Typhus in einem Rippenabscess noch wachstumsfähige Bacillen.

VIII. Kapitel.

Typhöse Meningitis.

Fälle dieser Art, zweifellos schon früher beobachtet, manchmal erwähnt, sind erst in neuerer Zeit zuerst von Kamen (226) genau beschrieben worden. Dass der Typhusprocess sich, wie in den verschiedensten Organen des Körpers, so auch in den Häuten des Gehirns oder des Rückenmarkes localisieren kann, ist ersichtlich. Ebenso, dass, wenn die der Meningitis eigentümlichen Symptome (der Reizung oder der Lähmung) vor solchen des Typhus in Erscheinung treten, eine Differentialdiagnose manchmal nicht bloss schwierig, sondern sogar unmöglich werden kann. Wir wollen im Folgenden die bekannten Arbeiten zusammenstellen. Zu den Fällen von Spinaltyphus [Jules Simon (14) (1865) u. a.] kommen wir in einem andern Abschnitte.

Hudson (83) spricht schon 1857 von einer Gruppe von Typhuskranken, bei denen wir Erscheinungen antreffen, die einer activen Congestion oder Entzündung des Gehirns (und seiner Häute) ihren Ursprung verdanken.

Duchek (16) teilt 1866 drei Fälle von Typhus mit, „die Symptome darboten, welche bei Typhus selten, häufig bei Meningitis beobachtet werden." Dieselben waren solche der Reizung wie der Lähmung im Gehirn und im Rückenmark. Er sah Zuckungen der Gesichtsmuskeln, Trismus, Opisthotonus, Contractur der Musculi recti abdominis, der oberen und unteren Extremitäten, in einem Falle Hauthyperästhesie, Mydriasis, Strabismus convergens, einmal Stammeln, unwillkürlichen Urin- und Stuhlabgang. Die Section gab keinen Aufschluss. Meynert (17) fand in einem ähnlichen Falle die von uns im Abschnitte über die pathologische Anatomie bereits erwähnten Veränderungen der corticalen Zellen.

Gondouin (228) erwähnt 1871 einen „Typhus mit spinaler Hyperämie". Bei einem 24jährigen Manne trat zwischen dem achten und neunten Krankheitstage eine Hyperästhesie der Haut, Druckempfindlichkeit der Darmfortsätze, Neigung zu Opistothonus, Parese der unteren Extremitäten auf. (Diese Symptome verschwanden nach localer Blutentziehung).

Von Gerlóczy (l. c.) beobachtete 1892 „zwei seltenere Fälle von Abdominaltyphus". Der eine derselben bot, wie schon früher erwähnt, bei normaler Temperatur schwere Cerebralerscheinungen dar; im Anfange der Erkrankung (es handelte sich um ein neunjähriges Mädchen) bestanden morgendliche Temperaturerhöhungen bis 39.3°. Dann trat normale Temperatur bei 180 Pulsschlägen, heftiger motorischer Erregung, Delirien und meningitischen Erscheinungen ein. Letztere waren durch Hyperästhesie, durch Störungen der Pupillarreactionen u. a. erwiesen. Nach 14 Tagen grösster Intensität der Symptome begann eine langsam ansteigende Erholung. Während der Reconvalescens kam es zur Bildung eitriger Haut- und Unterzellgewebsentzündungen. Völlige Heilung.

Mensi, Enrico und Tito Carboni (l. c.) gelang es, wie bereits beschrieben, 1893 sowohl aus der Milz wie aus dem eitrigen Meningealinhalte von der Leiche eines sechsjährigen Kindes den Ebert'schen Bacillus zu züchten. Die Verfasser betonen die seltene Folgeerscheinung einer Cerebrospinalmeningitis beim Typhus abdominalis. Dieser Kranke hatte einen schweren Typhus durchgemacht. Drei Tage nach dem Schwinden des Fiebers erkrankte er von neuem mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber, Delirien, Opistothonus, Krämpfen, Pupillenerweiterung — typisches Bild einer Meningitis, die innerhalb vier Tagen den Tod herbeiführte.

Quincke (l. c.) beobachtete gleichfalls (1894) eitrige Cerebrospinalmeningitis im Anschlusse an Unterleibstyphus; aus dem eitrigen Secret des Meningen wurden Reinkulturen des Typhusbacillus gewonnen.

Stühlen (230) lieferte im gleichen Jahre an derselben Stelle wie Quincke einen Beitrag zur „typhösen Meningitis". Er weist auf Kamen hin, der als erster auf die durch den Typhusbacillus direct erzeugte fibrinös-eitrige Meningitis aufmerksam machte, und citiert dann die Huguenin'sche Zusammenstellung. (Eitrige Meningitis kann erzeugt werden durch den Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Pneumococcus-Fränkel, seltener durch Diplococcus intracellularis-Weichselbaum—Goldschmidt, durch den Bacillus meningitidis-Neumann—Schäffer). Nach Huguenin kann der Typhusbacillus als solcher weder Meningitis noch Eiterung erzeugen. Stühlen erwähnt des weiteren Hintze (232), der im hämorrhagischeitrigen

Exudat (Pachy- und Leptomeningitis nach Typhus bei einem 7jährigen Mädchen) Typhusbacillen constatierte. Weniger sicher erscheint ihm Vincent's Fall. Ein 22jähriger Soldat starb am achten Tage eines schweren Typhusrecidivs. Neben dem Typhus bestand Endocarditis verrucosa, Meningitis cerebralis, Milzabscess. Vincent wies gleichfalls als Ursache aller dieser Complicationen den Typhusbacillus nach. Stühlen's eigene Beobachtung betrifft einen 31jährigen Mann, der ungefähr 14 Tage nach dem Ausbruche eines Typhus starb. Die Autopsie ergab ausgesprochene eitrige Cerebrospinalmeningitis und Pachymeningitis. Im Eiter fanden sich Typhusbacillen. Es war klinisch wie anatomisch ein Cerebraltyphus, eine Meningitis typhosa vorhanden.

Osler und Flexner (234) teilen 1894 einen Fall von Typhus mit, der unter den Symptomen einer Cerebrospinalmeningitis begann und welcher erst infolge einer einen Tag vor dem Tode aufgetretenen Parotitis richtig gedeutet wurde. Die Section bestätigte die Diagnose Typhus.

Drews (235) berichtet 1894 von gleichzeitigem Auftreten eines Typhus und einer Cerebrospinalmeningitis bei einem 3½jährigen Kinde.

Grasset (236) 1895 sah einen Pat. in der zweiten Krankheitswoche unter schweren meningitischen Erscheinungen sterben. Roseola fehlte, die Fiebercurve war atypisch. Die Section stellte den (nicht vermuteten) Typhus fest.

Ein Beispiel einer „Meningitis typhosa" erbringt auch Kühnau (237) 1896. Ein 32jähriger Mann starb an Typhus, der mit ausgesprochenen meningitischen Symptomen verlief. Aus dem eitrigen Exudat der Meningen (aus der Milz und anderen Organen) wurden Reinculturen des Typhusbacillus hergestellt.

Interessant ist die Mitteilung Revilliod's (238) 1896. Ein 9jähriger Knabe erkrankte unter den Erscheinungen einer Meningitis. In einem Abscess (Terpentineinspritzung, Foschier) wurden Typhusbacillen nachgewiesen. Der Pat. genas.

1897 bringt Kamen (227) einen neuen Fall einer Meningitis typhosa. Bei einem an typischem Typhus erkrankten Soldaten traten einige Tage vor dem Tode meningitische Symptome auf. Nachweis von Typhusbacillen im Eiter.

Ohlmacher (239) beschreibt 1897 zwei Typhusfälle, bei denen erst in der letzten Woche vor dem Tode Delirien auftraten. Neben den durch den Typhus erzeugten Veränderungen im Darme etc. fand sich Lepto- und Pachymeningitis. Nachweis von Typhusbacillen im Eiter.

Ebenso wies Hugot (240) 1899 bei einer eitrigen Meningitis (Typhus bei einem 6jährigen Knaben, mässige Krankheitserscheinungen seitens des Darmes) den Typhusbacillus nach.

Bloch (l. c. (1897) und Loeb (241) 1899 werden weiter unten erwähnt.

Boden (242) 1899 macht eine nach verschiedenen Seiten hin sehr interessante casuistische Mitteilung. Ein 14jähriges Kind zeigte in der ersten Woche eines Typhus bei andauerndem Fieber von 40—41° totale Benommenheit, Hyperästhesie, Cyanose, Astasie. Einmaliger schwerer epileptischer Anfall. (Früher nie beobachtet!) Diesem folgte tiefer Sopor, motorische Unruhe. Abducens- und Facialisparalyse, Pupillen-, Kniereflexe aufgehoben. Tod am neunten

Tage. Die Section zeigte das Vorhandensein eines frischen Typhus, von der Dauer ungefähr einer Woche und einer Meningitis serosa, sowie von Typhusbacillen in der Gehirn- und Ventrikelflüssigkeit. Vidalreaction positiv. Autor weist darauf hin, dass in den bisher publicierten Fällen, bei denen die Darstellung von Typhusreinkulturen gelungen war, Meningitis purulenta vorhanden gewesen sei. Agonales oedema acutum cerebri glaubt Verf. der schon vorher vorhandenen heftigen cerebralen Erscheinungen wegen ausschliessen zu können und denkt er an eine auf dem Wege der Blutbahn vermittelte Invasion der Typhusbacillen ins Gehirn. Schliesslich glaubt der Verf., dass dieser Fall bezüglich der Initialdelirien und Psychosen als Complicationen des Typhus, den Gedanken nahelege, dass auch bei diesen noch andere als toxische Einflüsse zu beachten seien.

Wir brauchen auf diesen Punkt mit Rücksicht auf das bei den Initialdelirien und a. a. O. Mitgeteilte hier nicht näher einzugehen. Bezüglich der hier beobachteten Meningitis serosa äussert Boden (242) die Hypothese, dass es wohl möglich gewesen wäre, dass sich bei längerem Bestehen der Erkrankung aus dieser eine eitrige Meningitis entwickelt hätte.

Loeb (241) (1899) hält die Mundhöhle für den möglichen Ausgangspunkt der Infection in den Fällen von Meningotyphus. Bezüglich der im Beginne der Erkrankung das Bild beherrschenden cerebralen oder nervösen Erscheinungen glaubt er an eine „Primäraffection der Meningen", von der aus im Verlaufe des Leidens die Gesamtinfection des Organismus, insbesonders auch des Darmes erfolge. Seine Anschauung ähnelt der Sanarelli's (243), der im Typhus eine Infection des lymphatischen Apparates annimmt.

Aus dem Mitgeteilten ergiebt sich die Schwierigkeit der Differentialdiagnose, auf die u. a. Loeb besonders hinweist. Bei fehlenden Typhus-Merkmalen wird eine solche öfters sogar unmöglich sein. (Ueber die Verwertbarkeit des Fixationsabscesses — siehe den Fall Revilliod — als eventuelles differentialdiagnostisches Mittel — fehlen uns Erfahrungen). Was die Prognose betrifft, so weist Bloch 1897 darauf hin, dass er nach seinen Erfahrungen die Complication des Typhus mit Meningitis als die gefährlichste bezeichnen müsse.

Fassen wir alle Fälle zusammen, so giebt Duchek drei, die meningitische Symptome darboten, Gondonin einen mit „spinaler Hyperämie", v. Gerloczy einen, Mensi, Enaico und Tito Carboni einen, Kamen zwei, Stühlen einen, Hintze einen, Vincent einen, Osler und Flexner einen, Drews einen, Grasset einen, Kühnau einen, Revilliod einen, Ohlmacher zwei, Hugot einen, Boden einen.

Von diesen 20 Fällen, die allerdings nicht alle als sichere Meningitis typhosa angesehen werden dürfen, starben 16, das sind 80 pCt.

Die Fälle, bei denen echter Meningotyphus bestand und die Anlegung von Reinculturen die Anwesenheit des Typhusbacillus ergab, stammen von Kamen (2), Mensi etc. (1), Stühlen (1), Kühnau (1), Ohlmacher (2), Hugot (1), Hintze (1), Boden (1) (und vielleicht von Revilliod (1), dessen Fall zur Heilung kam, während alle anderen tötlich verliefen).

(Das Sammelreferat über die Krankheiten des centralen und peripherischen Nervensystems nach Typhus folgt im nächsten Jahrgang.)

XXX. Jahresversammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Frankfurt a. M. am 18. und 19. November 1899.

Bericht von

Dr. A. FRIEDLÄNDER
in Frankfurt a. M.

Anwesend waren 85 Teilnehmer.

Die erste Sitzung fand im Hörsale des Senckenberg'schen Institutes unter dem Vorsitze des Herrn Schüle (Illenau) statt. Vorher begrüsste Herr Sioli (Frankfurt a. M.) als Geschäftsführer die Versammlung. Zu Schriftführern wurden die Herren Alber (Giessen) und Friedländer (Frankfurt a. M.) erwählt. Die zweite Sitzung fand Sonntag, 9 Uhr, in der städtischen Irrenanstalt statt. Die Vorträge der Herren Reis (Heidelberg), Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Glia), und Neumann (Strassburg), Klinisches und Anatomisches über einen Fall von Cyste der Epiphysis cerebri, fielen aus. Die Herren Alzheimer (Frankfurt a. M.): Ueber Encephalitis subcorticalis chronica), Raecke (Frankfurt a. M.): Ueber Erschöpfungspsychosen), Friedländer (Frankfurt a. M.: Psychosen bei Anilinismus) verzichteten mit Rücksicht auf die späte Stunde auf die Abhaltung ihrer Vorträge. Dieselben werden an anderen Stellen veröffentlicht werden.

Die Tagesordnung wurde eröffnet von

Herrn Sioli mit dem Referate:

Ueber die Imbecillität.

Der Vortr. will sich bei dem Umfang des Gebiets darauf beschränken, einige besonders actuelle Fragen herauszugreifen, und nennt als solche: Die Feststellung des Begriffes der Imbecillität, ihre Abgrenzung von anderen Krankheiten, ihre Diagnose, die Behandlung derselben in und ausserhalb der Anstalt.

Dem Versuche, „Imbecillität" durch „angeborne Geistesschwäche" zu übersetzen und unter diesem Begriff auch die Idiotie zu begreifen, stehen die grössten Bedenken entgegen in praktischer wie wissenschaftlicher Hinsicht. Bezeichnet man aber die Imbecillität als „leichtere angeborene geistige Schwäche", so muss eine Grenze gegen die Idiotie gezogen werden.

Ziehen unterscheidet drei Grade der angeborenen geistigen Schwäche: die Idiotie, die Imbecillität und die Debilität.

Ziehen's Imbecille stellen aber das dar, was die meisten erziehungsfähige Idioten nennen, während seine Debilen den von uns sogenannten Imbecillen entsprechen. Diejenigen Kranken, die keine gröberen Störungen der Sensibilität und Motilität, speciell der Sprache, zeigen, aber mit auffallend ungleichmässiger Leistungsfähigkeit nur einen beschränkten Schatz an positivem Wissen zu erwerben vermögen, Imbecille zu nennen (Ziehen's „Debile"), dafür sprechen mehrere Gründe. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass sich der

deutsche Ausdruck „leichtere Geistesschwäche“ nicht völlig mit dem Worte „Imbecillität“ deckt. Für letztere Bezeichnung spricht aber auch die historische Gepflogenheit. Vortr. giebt nun einen historischen Ueberblick über die in Rede stehende Krankheitsform. Der Begriff Imbecillität findet sich in der psychiatrischen Periode, die von Pinel bis zu Esquirol reicht. Ersterer stellt als Untergrade der Demence den Idiotismus und die Imbecillität auf. Esquirol unterscheidet zwei Formen: bei der ersten sind die geistigen Fähigkeiten gleichmässig beschränkt, weshalb nur eine kleine Zahl von Vorstellungen gebildet wird; die Kranken sind gutmütig und Jedermanns Diener. Bei der zweiten entwickeln sich manche geistige Fähigkeiten mehr als andere, daher zeigen solche Kranke eine grosse Beweglichkeit, Flüchtigkeit ihrer Entschliessungen, Bewegungen und Handlungen; sie sind arglistig, boshaft, lügenhaft und eingebildet.

Guislain schloss sich später dieser Ansicht Esquirol's an.

In diese einfache klinische, aber die Haupterscheinungen in bewundernswerter Weise erfassende Darstellung wurde vielfach Verwirrung hineingetragen durch die sogen. „Moral insanity“ und das „erblich degenerative Irresein“. Bezüglich der Moral insanity präcisiert der Ref. seinen Standpunkt dahin, dass er dieselbe als eine selbständige Krankheitsform nicht anerkennt, wenngleich er mit Ganser zugebe, dass nicht bei allen Fällen sogen. Moral insanity ein Intelligenzdefect deutlich nachweisbar sei, und würde er statt jener Bezeichnung den Ausdruck „Imbecillität mit hervortretenden moralischen, resp. ethischen Defecten“ vorziehen und wählen. Was das erblich degenerative Irresein betrifft, so hält der Vortr. an seiner Anschauung fest, dass die einfache gleichartige Erblichkeit das gewöhnliche und das Auftreten schwererer Formen ausschliesslich der Ausdruck cumulativer Belastung sei. In letzteren Fällen ist aber die Bezeichnung „degenerativ“ überflüssig; es genügt die Constatierung der doppelten Belastung. Die erbliche Anlage der Imbecillen besteht häufig, ja fast immer im Vorkommen ähnlicher Zustände bei den Ascendenten, die oft genau denen der Descendenten gleichen oder wenigstens gleichfalls Charakterabnormitäten auf der Basis geistiger Schwäche darstellen. Die Imbecillität ist dadurch allerdings mit allen den schweren pathologischen Zuständen, die auf erblicher Basis ohne andere Ursache sich entwickeln, verbunden, aber deswegen doch noch nicht so identisch damit, dass sie, wie Binswanger will, mit unter demselben Namen zu begreifen wäre. Bei den eigentlich erblich Degenerativen unterscheiden die Franzosen 1. die Déséquilibrés, und 2. die Imbecillen. Vortr. hat nun seit einer Reihe von Jahren versucht, seine bezüglichen Fälle nach diesen Gesichtspunkten zu ordnen in Imbecille, erblich Degenerative, Hysterische. Doch zeigte sich ihm, dass die Schwierigkeiten dieser Einteilung fast unüberwindlich sind. Die Imbecillität steht als eine feste und im ganzen wohl abgrenzbare Gruppe da. Weit fliessendere Uebergänge fanden sich dagegen bei den erblich Degenerativen und bei den Hysterischen, welche teils viele Merkmale des periodischen Irreseins, teils solche der Imbecillität zeigten. Vortr. bringt einige Zahlen, die das Gesagte erläutern.

1896 fanden sich unter 382 Aufnahmen: Imbecille männlichen Geschlechtes 14 (davon 13 vorbestraft), weiblichen Geschlechtes 4. Erblich Degenerative männlichen Geschlechtes 11, davon 6 zu den Imbecillen, 5 zu den Periodischen; weiblichen Geschlechtes 3. Hysterische 4 männliche, die imbecill sind.

1897 bei 468 Aufnahmen: Imbecille: 19 Männer (12 bestraft), 7 Frauen. Erblich degeneratives Irresein: 12 Männer, davon 5 mehr zu den Imbecillen gehörig. Hysterie: 2 Männer und 2 Frauen, die zur Imbecillität gehörten.

1898 bei 467 Aufnahmen: Imbecille: 8 Männer (6 bestraft), 4 Frauen. Erblich degeneratives Irresein: 11 Männer, von denen 5, 3 Frauen, von denen 1 zur Imbecillität gehören. Hysterie: 8 Männer, 1 Frau, zur Imbecillität gehörig.

Es bliebe jetzt noch die Abgrenzung gegen die einfache, leichte Beschränktheit hin vorzunehmen. Vortr. erörtert den Begriff derselben und kommt zu dem Schlusse, dass Beschränktheit (i. e. erhebliche Unfähigkeit, Vorstellungen und richtige Schlüsse zu bilden) nicht anders als krankhaft aufzufassen sei, auch nicht auf Unbelehrbarkeit beruhe, da selbst bei mangelnder Schulbildung das heutige Leben jedem Menschen durch den Verkehr etc. so viel Vorstellungen und Urteile beibringt, als er zu seinen bürgerlichen Zwecken nötig hat. Es wird aber auf den Grad der Beschränktheit ankommen, ob das Substrat einer Geisteskrankheit gegeben erscheint. Den oft beliebten Ausdruck „psychopathische Minderwertigkeit" möche der Ref. verlassen wissen. Nachdem er dann noch kurz die Differentialdiagnose gegenüber der Hebephrenie und den periodischen Formen besprochen, wendet sich Vortr. zu den Einzelsymptomen der Imbecillität. Die Ausfallserscheinungen der Intelligenz, der Gemüts- und Willensthätigkeit haben sich so gesteigert, dass sich der Kranke im Leben nicht mehr selbst fortzuhelfen vermag, und mit den Gesetzen des Staates, wie mit denen der Gesellschaft im engern Sinne oft in Conflict gerät. Allseitig wird den Imbecillen eine gute Sinneswahrnehmung, sogar eine gewisse Lebhaftigkeit derselben und ein gutes Gedächtnis zugeschrieben. Dagegen ist die Aufmerksamkeit unbeständig, intermittierend, sprunghaft. Hieraus erklärt sich das häufige Auftreten von Erinnerungstäuschungen und — fälschungen, die Willkürlichkeit der Ideenverbindungen auf Grund entfernter Aehnlichkeiten u. a. m.

Auf dem Gebiete der Urteilskraft findet sich zwar eigene Combinationskraft, die aber zu unzusammenhängenden, perversen Schlüssen führt. Bemerkenswert sind von Hauptsymptomen die Selbstüberschätzung, die Sucht zum Lügen, zum Uebertreiben, die teils eine Folge der ungezügelten Einbildungskraft, teils der Urteilsschwäche ist. Auf dem Gebiete der Gefühlsthätigkeit begegnen wir der Neigung zum Uebertreiben von Empfindungen, namentlich gewisser nervöser Schmerzgefühle, sodann einem Hervortreten der rohesten, egoistischen Interessen, bis zu Perversion der Gefühle, Mangel an Rechtsgefühl, Abneigung gegen Arbeit, gewohnheitsmässigem Diebstahl. Weiter findet sich die Neigung zu leeren, grossklingenden Phrasen, und eine starke Suggestibilität. Im Handeln zeigt sich eine Abhängigkeit von augenblicklichen Eindrücken und Antrieben, die Unfähigkeit etwas durchzuführen, grosse Impulsivität. Das Triebleben zeigt sich oftmals abnorm früh, zuweilen pervers entwickelt.

Von den körperlichen Begleiterscheinungen will der Vortr. absehen.

Nach diesen Symptomen, die wir hier nur auszugsweise mitgeteilt haben, betrachtet nun Ref. die Fälle, die den Irrenanstalten zugehen. Unter den Imbecillen können drei verschiedene Gruppen nach-

gewiesen werden: Eine stumpfe Form mit Gedankenarmut und Mangel an geistiger Regsamkeit, eine zweite mit überwuchernder Einbildungskraft, die die Schwärmer und Schwindler erzeugt und sich schon öfters der Verrücktheit nähert, und eine dritte vom Vortr. neuaufgestellte Form, bei der sich eine gesteigerte Reizbarkeit (häufige Ausbrüche zorniger Erregung auf kleinste Anlässe hin) und ein erhöhtes Selbstgefühl bei geordneterem Benehmen findet. Bei allen Formen aber tritt die pathologische Lüge in den Vordergrund. Ref. erörtert das Wesen derselben und weist dann darauf hin, dass eine erschöpfende Wiedergabe der Symptome der Imbecillen bei dem Material, das unseren Irrenanstalten zugeführt wird, unmöglich ist.

Von Wichtigkeit ist es, sich zu erinnern, dass der leichte angeborene Schwachsinn, i. e. die Imbecillität, nicht stets mit Gemütsdefecten, resp. ethisch-moralischen Mängeln einhergehen muss, sondern dass oft die intellectuelle Schwäche ausschliesslich bemerkbar sein kann. Demgemäss wird auch die klinische Unterscheidung der Fälle vorzunehmen sein durch einen event. Zusatz zur Diagnose „Imbecillität". Vortr. wendet sich nunmehr der Methodik zu, die uns eine systematische Untersuchung der Imbecillen gewährleisten könnte, und scheidet die naturwissenschaftliche von der pädagogischen; die Kritik der Möller'schen Intelligenzprüfungen können wir hier nicht ausführen. Vortr. anerkennt die Möller'schen Bemühungen; doch kann er seiner Methode nicht beipflichten. Vortr. selbst hat, ein von Sommer angegebenes Princip bedeutend erweiternd, einen Fragebogen construiert, der geeignet sein dürfte, methodische und vergleichende Untersuchungen bei Imbecillen anzustellen. Der Fragebogen beginnt mit den einfachsten Personalien, lässt dann die drei Rechenoperationen der Addition, Subtraction und Multiplication folgen. Dann kommen Fragen über die Orientierung in der Zeit und im Raum an die Reihe. Die nächsten Fragen dienen dem Zwecke, zu zeigen, ob und welche religiöse, geschichtliche, staatliche, Geld, Verkehrs- und ethische Begriffe gebildet werden. Ist der vorliegende Fragebogen auch individuell, insofern er zunächst nur für Angehörige des Arbeiterstandes bestimmt ist, so kann er doch leicht entsprechend für andere Stände abgeändert werden. Uebrigens lieferte er auch in dieser Form bei einem akademisch gebildeten jungen Manne bemerkenswerte Resultate. Interessant waren auch die Ergebnisse der Untersuchungen am Wartepersonal.

Zur Behandlung der Imbecillen übergehend machte der Ref. auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die sich derselben entgegenstellen; trotzdem ist manches zu erreichen, wie dies kurz mitgeteilte Fälle beweisen. Von einer Entlassung in's Leben ist bei den Imbecillen im seltensten Falle etwas zu erwarten. Dagegen ist durch Regelung ihrer Thätigkeit in sachverständiger Umgebung, durch Vermeidung von Conflicten mit derselben manch schönes Resultat noch zu erzielen. Freilich ist die Irrenanstalt nicht der absolut geeignetste Boden, vielmehr würden besondere Anstalten mit colonialen Anlagen in's Auge zu fassen sein.

Herr Buchholz: (Marburg) behandelt die forensiche Bedeutung der Imbecillität. Die Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit wird nicht erörtert, in Betracht gezogen wird hauptsächlich die Anwendbarkeit des § 51 des R. St. G. B. und die dabei sich ergebenden Schwierigkeiten für den ärztlichen Sachverständigen. Pathognostische Symptome für die Imbecillität können nicht aufgestellt werden, viel-

mehr muss stets die ganze Persönlichkeit des Individuums ins Auge gefasst werden. Besonders schwierig ist die Beurteilung, wenn die rein intellectuellen Defecte neben den sonstigen Störungen des psychischen Lebens an Intensität zurücktreten, wenn die Hemmung sich allein in der Entwicklung der Gefühle und der aus ihnen resultierenden Vorstellungen geltend macht. In diesen Fällen werden die Defecte auf moralischem Gebiet ganz besonders in den Vordergrund treten und die Differentialdiagnose zwischen Entwickelungsunfähigkeit und Verderbtheit bei normalem Geistesleben erschweren. In diesen Fällen wird nur der Nachweis, dass die ganze geistige Persönlichkeit defect ist, und dass diese Defecte auf eine Entwicklungshemmung zurückzuführen sind, die Diagnose sicher stellen. Ganz besondere Schwierigkeiten werden dem Sachverständigen dann entgegentreten, wenn das Milieu, in welchem der Explorand aufgewachsen ist, ungünstig war, wenn sich seine intellectuellen Fähigkeiten infolge des Mangels der Gelegenheit zu lernen nur wenig ausbilden konnten, und sein Gemütsleben durch schlechtes Beispiel und sonstige Schädlichkeiten von Jugend auf vergiftet wurde.

Ueberall da, wo die Defecte einen nennenswerten Grad erreichen, wo die psychischen Leistungen infolge einer Entwicklungshemmung erheblich hinter dem Durchschnittsmass zurückbleiben, werden wir das Bestehen eines Grades von Imbecillität als erwiesen annehmen müssen, welcher die Anwendbarkeit des § 51 des St. G. B. nahelegt. In allen civilrechtlichen Fragen wird in derartigen Fällen das Vorhandensein einer geistigen Erkrankung angenommen werden müssen, meistens werden solche Imbecille der Entmündigung wegen Geisteskrankheit bedürfen; nur bei einer kleinen Anzahl wird die Entmündigung wegen Geistesschwäche angezeigt sein.

Die Errichtung einer Pflegschaft dürfte sich nur in ausserordentlich seltenen Fällen einmal empfehlen. Von den gleichen Ueberlegungen werden wir uns leiten lassen müssen, wenn wir im Hinblick auf andere Paragraphen der Gesetze unsere Gutachten abgeben. Bei der Vertretung unserer Gutachten werden wir immer darauf hinzuweisen haben, dass die ganze geistige Persönlichkeit defect ist und dieser Defect auf Entwicklungshemmung beruht. (Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht.)

Discussion:

Fürstner (Strassburg) hebt hervor, dass bei dem moralischen Irresein nicht ausschliesslich ein Defect auf ethischem Gebiete besteht, sondern dass gleichzeitig auch nervöse und physische Symptome vorhanden sind, welche beweisen, dass es sich in der That um krankhafte Zustände handelt, so z. B. periodische Depressions-, Erregungszustände, epileptische Anfälle. Fälle, wo nur ein ethischer Defect besteht ohne jede andere Abnormität (z. B. intellectuelle Schwäche), hat Fürstner nicht gesehen.

Wildermuth (Stuttgart) hält eine principielle Trennung der Idiotie von der Imbecillität, wie sie gegenwärtig in der Literatur allgemein angenommen wird, nicht für richtig. In jeder Idiotenanstalt kann man die verschiedensten Uebergangsformen studieren.

Siemerling (Tübingen) weist auf das Verhalten der Imbecillen im Affect wie auf ihre abnorme Reaction gegenüber dem Alkohol hin. Beide Umstände — die gesteigerte affective Erregbarkeit und die verminderte Toleranz gegenüber dem Alkohol — können zuweilen die Beantwortung der Frage nach der Zurechnungsfähigkeit sehr erleichtern.

Sioli stimmt Fürstner und Wildermuth zu; dem letzteren müsse er entgegnen, dass man gleichwohl in foro oftmals gezwungen sei, eine mehr willkürliche Scheidung vorzunehmen.

Herr Buchholz erwidert, dass ihm die von Siemerling erwähnten Momente nicht entgangen seien; er habe dieselben aber im Hinblick auf den Umfang des Referates nicht eingehend beleuchtet, sondern nur an einer Stelle gestreift.

Herr Fürstner (Strassburg):

Zur Behandlung der Epilepsie.

Fürstner erörtert zunächst die Schwierigkeiten, die den Bemühungen, ein erschöpfendes Urteil über die Behandlungsresultate bei der Epilepsie zu gewinnen, entgegentreten. Während in der Anstalt überwiegend schwere, inveterierte, mit psychischen Symptomen mehr oder weniger complicierte Fälle als Material in Betracht kommen, und die hier trotz günstiger äusserer Verhältnisse (Beobachtung durch den Arzt, Controle der Frequenz und Intensität der Anfälle, geeignete Kur, fortgesetzter Gebrauch der Medikamente bei wirksamer Dosierung, namentlich der Bromsalze) gewonnenen Resultate verhältnismässig ungünstig sind, werden die letzteren bei Kranken aus der Poliklinik und Privatpraxis an Zuverlässigkeit beeinträchtigt durch mangelhafte Controle der Anfälle seitens des Arztes, unregelmässige, nicht genügend lange Darreichung der Medikamente, unmotiviertes Aussetzen derselben seitens der Angehörigen. Das Laienpublikum hat meistens nicht die für die Durchführung der langwierigen Bromkur nötige Einsicht und Ausdauer, es wirken ferner hindernd Vorurteile bezüglich der mit dem längeren Gebrauch der Brompräparate sich ergebenden schädlichen Folgen, Vorurteile, die den Gebrauch von allerhand Geheimmitteln begünstigen, deren Anwendung, ganz abgesehen von den materiellen Opfern, Zeitverlust und dadurch Verschlechterung der therapeutischen Chance zur Folge haben. Fürstner hält übereinstimmend mit Binswanger die Furcht vor dem Bromismus, von der auch manche Aerzte beherrscht sind, für übertrieben. Bei Anwendung von 3—4 g per Tag bei Kindern bis 10 Jahren, 5—6 g bei Erwachsenen sah Fürstner nur ganz vorübergehend vereinzelte ernste Symptome des Bromismus. Höhere Dosen verordnet er bei ambulatorischer Behandlung überhaupt nicht, da sie keinen Erfolg zu bringen pflegen, wenn die genannten bei pünktlicher Darreichung wirkungslos waren. Fürstner hebt hervor, dass heute bei keinem Fall von Epilepsie im voraus zu sagen sei, ob und in welcher Zeit die Brombehandlung wirksam sein wird, und hält für nötig, zu prüfen, wodurch die Wirkungslosigkeit der Mittel in zahlreichen Fällen bedingt wird, welche Fälle etwa besonders günstige Chancen bieten. Die naheliegende Vermutung, dass es inveterierte, schwere Fälle seien, bei denen die Medication ohne Einfluss sei, trifft nicht zu, da auch bei frischen Fällen in der Poliklinik und Privatpraxis negative Resultate zu beobachten sind. Zunächst kommen in Betracht diagnostische Irrtümer, insofern, als genuine Epilepsie angenommen wird, während doch anderweitige Erkrankungen vorliegen. Fürstner erörtert an erster Stelle eine Gruppe von Fällen, die er auch verhältnismässig häufig in der Privatpraxis überwiegend bei Jugendlichen, aber auch bei Erwachsenen beobachtete, wo seitens der Angehörigen die Angabe gemacht wird, dass Epilepsie bestehe, wo die Anfälle auch symptomatisch oft in keiner Weise von epileptischen differieren,

vorkommen und selbst Verletzungen der Zunge und Lippen, meist aber unbedeutender Art. Die Anfälle treten fast durchweg bei Tage auf, die Zahl derselben ist eine grosse, vier bis fünf Insulte pro Tag nicht selten, die Anfälle werden oft durch körperliche Störungen (Verstopfung), oft durch Vorgänge in der Umgebung (Streit, Strafe) ausgelöst. Nach den Anfällen Schläfrigkeit, Reizbarkeit, Parästhesien. Von objectiven Symptomen werden verhältnismässig oft Pupillendifferenz bei erhaltener Reaction, Steigerung der Patellarreflexe getroffen. Verordnet man Brompräparate in der dem Alter entsprechenden Dosis, so bleibt der Erfolg oft ganz aus, ja es kommt sogar zur Steigerung der Frequenz. Bei Erhöhung der Dosis apathisch stumpfsinniges Wesen, Darmstörungen, Acne, die Anfälle repetieren sich unbeeinflusst wie vorher. Fürstner rechnet diese Anfälle der Hysterie zu: Aenderung der äusseren Verhältnisse, Versetzung in ein Krankenhaus, Isolierung verändert die Zahl der Anfälle, während die Medication ganz wirkungslos war. Bei genügend langem Aufenthalt, der aber durchaus nötig ist, hören die Anfälle oft ganz auf. Das plötzliche Aussetzen des Broms ist nicht von den unangenehmen Erscheinungen begleitet, wie bei der Epilepsie. Fürstner teilt zwei einschlägige Fälle aus der Strassburger Klinik mit, die ausserdem durch ein sehr eigenartiges, symmetrisch an Armen und Beinen auftretendes bläschenförmiges Exanthem (Brom) interessant waren. In diesen Fällen würde der therapeutische Misserfolg mit Brom differentialdiagnostisch zu verwerten sein, im übrigen eignet sich diese Gruppe nicht für reguläre Behandlung mit Brom, vor allem nicht für progressive Steigerung der Dosis. Ob die Disposition für Brom-Exantheme bei ihnen besonders stark ist, wird weiter zu prüfen sein. Fürstner bespricht sodann eine zweite Gruppe von Fällen, fast ausschliesslich bei Kindern beobachtet, wo organische Veränderungen des Gehirns angeboren oder früh erworben vorliegen, die sich klinisch zunächst nur durch typische epileptische Anfälle äussern, während alle sonstigen Symptome fehlen. Verordnet man hier Brom, so ist der Erfolg ein ganz inconstanter, vorübergehend ist Besserung zu verzeichnen,. es kommt zu Intervallen, dann repetieren die Anfälle trotz gesteigerter Dosis, es kommt selbst zu Serien von Anfällen. Die Diagnose Epilepsie wird dadurch begünstigt, dass neben den typischen Anfällen auch petit mal und andere Varianten vorkommen. Auch in diesen Fällen wird eine reguläre Bromkur nicht ratsam sein. Fürstner erinnert dann an gewisse Fälle von cerebraler Kinderlähmung, wo beim Einsetzen der Krankheit die Symptome besonders gering oder vorübergehend sind; bei einem Teil der Fälle kommt es während der Kindheit zu vereinzelten epileptischen Anfällen, im späteren Leben nicht mehr, bei anderen dagegen kehren die Anfälle in den 20er und 30er Jahren wieder und werden, da die Angehörigen und Kranken sich der kindlichen Affection nicht mehr erinnern, als Beweise für genuine Epilepsie angesehen, während doch organische Veränderungen mitwirken. Fürstner geht sodann über zu der „Epilepsia tarda". Er bespricht die Differenzen, die bei den Autoren über diese Gruppe bestehen. Fürstner will nur solche Fälle als Epilepsia tarda auffassen, wo organische Hirnveränderungen nicht die Grundlage der Anfälle abgeben. Er weist darauf hin, dass die Fälle, die als Epilepsia tarda imponieren, prognostisch different, dass die therapeutischen Chancen variabel sind. Bei einem Teil der Fälle war mit Brombehandlung Besserung, ja Ausbleiben der Anfälle zu

erreichen, bei anderen zahlreicheren war das Resultat inconstant, nach Besserungen Fortdauer der Insulte. Fürstner nimmt an, dass bei der letzten Gruppe mitwirksam sind organische, cerebrale Veränderungen und zwar angeborene, früh entstandene (Kinderlähmung) oder zunächst noch larvierte, in der Entwicklung begriffene, vor allem atheromatöse Veränderungen mit ihren Consequenzen, Paralyse. Bei geeignet langer Beobachtung sind nach ein bis zwei Jahren auch ausser den Anfällen körperliche Symptome nachweisbar. Um die Heilungsresultate bei der Epilepsie zu bessern — über die er einen statistischen Ueberblick giebt — verlangt Fürstner grössere Beachtung der mannigfachen Convulsionen und Krämpfe bei Kindern. Ob dieselben mit genuiner Epilepsie in Beziehung stehen, sei zur Zeit des Auftretens derselben nicht immer zu sagen; sie schaffen aber die Disposition zu späteren Krämpfen. Unter 141 Fällen, wo Epilepsie bis zum 18. Jahre auftrat, fand Fürstner 92 Mal Krämpfe in der Kindheit, bei 52, wo die Anfälle erst in den 20er und 30er Jahren auftraten, 19 Mal. Die Anfälle in der Kindheit sollten systematisch mit Brom behandelt werden, die Kur auch noch nach dem Aufhören der Anfälle fortdauern (wie bei den Fällen von Kopfnarbenepilepsie nach Entfernung der Narben). Da, wo anatomische Veränderungen im Hirn bestehen, wird sich die Irritabilität auch auf andere Rinden- resp. Hirngebiete fortpflanzen können; das Resultat sind die spät auftretenden Insulte. Die besten Heilungsresultate hatte Fürstner in Fällen, wo die Behandlung der Epilepsie in der Kindheit beginnend über die Pubertät fortdauern konnte. (Autoreferat.)

Battlehner sen. (Karlsruhe) möchte an Fürstner, der durch seine Beobachtungen in das dunkle Gebiet der Epilepsie Aufklärung gebracht hat, noch eine Frage richten, die vielleicht manchem der Anwesenden ebenfalls auf der Zunge schwebte; worin nämlich der Vortr. die Aetiologie der Epilepsie sieht in den Fällen, die durch Weglassung des Brom und die blosse Verbringung in das Krankenhaus die epileptoiden Anfälle zum Schwinden brachte.

Wildermuth kann aus eigener Erfahrung die diagnostische Bedeutung der Brombehandlung bestätigen. Wenn das Brom, über ein bis zwei Anfallperioden hinüber gereicht, keine günstige Wirkung hat, so liegt der dringende Verdacht vor, dass Hysterie oder eine organische Krankheit vorliegt. Auch über die grosse Bedeutung der Polioencephalitis infantil. für die Entstehung der Epilepsie hat Wildermuth Erfahrungen gemacht. Bei genauer Anamnese hört man oft, dass der Patient in seiner Kindheit Hirnentzündung oder ähnliche Zustände gehabt habe. Manchmal findet man noch als Residuen der früheren Encephalitis Unterschiede in den Reflexen; die Reflexe sind auf der dem früheren Herd entgegengesetzten Seite gesteigert. Die Prognose bei epileptischen Zuständen, die bald einer länger fortgesetzten Brombehandlung unterworfen wurden, ist in der That nicht so schlecht. Wildermuth hat eine Anzahl von Epileptikern, die in den Kinderjahren von ihm behandelt waren, gelegentlich der militärischen Gestellung wiedergesehen, die seit Jahren frei von epileptischen Zuständen waren. Eine seltene Form von epileptischen Zuständen giebt es, die auf Brom garnicht reagiert. Es sind spontan auftretende — 20—30 mal täglich — Anfälle von petit mal, die spontan heilen können.

A. Friedländer (Frankfurt a. M.) erwähnt eine Beobachtung, die bei einem jungen Epileptiker in der Jenenser Klinik gemacht

wurde. Derselbe bekam nach einem schweren Kopftrauma Epilepsie. Es wurde die Flechsig-Kur vorgenommen. Im Verlaufe der Brombehandlung trat am Körper des Kranken, vorzugsweise an den unteren Extremitäten desselben, und besonders an den Streckseiten derselben eine eigentümliche Hautaffection auf, die keine Aehnlichkeit mit der Bromakne noch mit sonst bekannten Hautkrankheiten hatte. Es bildeten sich bis thalergrosse, dunkelviolette nur wenig über das Niveau der Hautoberfläche vorragende, an anderen Stellen in die Tiefe gehende Pusteln. Dieselben waren fast schmerzlos und trotzten jeder Behandlung; nur einzelne schwanden; an ihrer Stelle blieben grosse Pigmentflecke zurück. Vielleicht kann Herr Fürstner eine Aehnlichkeit mit seinen Fällen constatieren.

Tuczek (Marburg) bestätigt die Wichtigkeit der Bromtherapie zur Diffenrentialdiagnose ex juvantibus zwischen Epilepsie und Hysterie. Ein solches Hülfsmittel ist umso wertvoller, als die differentialdiagnostischen Merkmale zwischen hysterischem und epileptischem Anfall in manchen Fällen versagen. Die Intoleranz gegen Brom konnte Tuczek bei einer hysterischen Dame bestätigen, welche nach längerer Darreichung von Brompräparaten in einen Zustand schweren Stupors mit Ataxie, Silbenstolpern, Incontinentia urinae verfiel und ein tiefes Bromgeschwür darbot; Erscheinungen, welche schnell zurückgingen nach Aussetzen des Broms.

Mayer (Hofheim) erwähnt zwei Fälle von Status epilepticus, in denen Brom in hohen Dosen per clysma mit günstigem Erfolg verabreicht wurde.

Fürstner (Schlusswort) erwidert Herrn Battlehner, dass in der Anstalt gewisse Symptome hysterischer Natur schwinden können. Angenehm sei ihm, bei Herrn Wildermuth Bestätigung gefunden zu haben. Die Mitteilung des Herrn Friedländer sei ihm sehr interessant gewesen, da sie seine eigenen Beobachtungen unterstütze und zeige, dass den Bromausschlägen Beachtung geschenkt werden müsse. So stark wie in dem Falle des Herrn Friedländer seien die Affectionen nicht gewesen; doch hätten auch sie starke Pigmentierungen hinterlassen. Naftalan habe sich sehr bewährt. Im Uebrigen möchte er nochmals darauf hinweisen, die Krampfanfälle möglichst frühzeitig zu behandeln.

Es übernehmen der Reihe nach Herr Fürstner, Herr Siemerling und Herr Schüle den Vorsitz.

Herr Fürstner will vor dem Eingang in die Tagesordnung eine wichtige Bemerkung machen. Die Psychiater hofften, der Erfüllung der Forderung, die Psychiatrie möge zum Prüfungsgegenstand erhoben werden, nahe zu sein. Diese Erwartung haben gewisse Factoren durchkreuzt; die neue Prüfungsordnung, die im April 1900 in Kraft treten soll, trägt unseren Forderungen keine Rechnung. Er beantrage daher, die heutige Versammlung möge, in Anbetracht der überaus grossen Wichtigkeit dieser Frage wie des Umstandes, dass es vielleicht noch möglich sei, das in Kraft treten dieser Prüfungsordnung zu verhindern, beschliessen: Dass sie sich gegen die Herabsetzung der Psychiatrie, die darin zu erblicken sei, dass sie noch immer nicht als vollwertiger Prüfungsgegenstand aufgefasst werde, entschieden verwahre.

Herr Battlehner glaubt, die Psychiatrie werde schliesslich doch zur Anerkennung gelangen trotz verschiedener Unterströmungen. Man werde sich nicht mehr lange der Erkenntnis verschliessen können,

dass die Psychiatrie mindestens ebenso wichtig wie irgend eine andere medicinische Disciplin sei.

Herr Kreurer (Schussenried) und Herr Schüle sprechen sich im selben Sinne aus.

Herr Fürstner lässt nun abstimmen. Sein Antrag erscheint einstimmig angenommen; mit der Formulierung wird der Vorstand betraut. Nunmehr fragt der Vorsitzende an, ob der „Entwurf der Geschäftsordnung" heute durchgesprochen oder mit Rücksicht auf die Abwesenheit Herrn Ludwig's vertagt werden solle. Die Versammlung sprich' sich für die Vertagung aus. Als nächster Versammlungsort wird Karlsruhe, zu Geschäftsführern werden Herr Wildermuth und Herr Hoche (Strassburg) gewählt. Herr Wildermuth lehnt mit Dankesworten ab, worauf Herr Fischer (Pforzheim) durch die Herren Sioli und Schüle vorgeschlagen wird.

Als Referat für die nächste Versammlung wird auf Vorschlag des Herrn Tuczek: „Geisteskrankheit und Geistesschwäche nach dem bürgerlichen Gesetzbuche", mit dem Referenten Herrn Tuczek erwählt.

Es folgt der Vortrag des

Herrn Ransohoff (Stephansfeld):

Veränderungen im Centralnervensystem in einem Fall von Verblutungen.

In dem Rückenmark einer an Blutung aus einem Blasenkrebs innerhalb 11 Tagen zu Grunde gegangenen Patientin fanden sich zahlreiche, aus gequollenen Axencylindern und Kernanhäufungen bestehende Degenerationsherde in der weissen Substanz. Ausserdem eine Anzahl verstopfter kleiner Gefässe um die roten Blutkörperchen und einkernige Zellen, die das Gewebe infiltriert hatten. Ransohoff glaubt hydropische Pseudodegeneration und Veränderungen infolge des Carcinoms ausschliessen zu können. Im Grosshirn fanden sich gleichgeartete hämorrhagische Entzündungsherde um verstopfte kleine Gefässe der Marksubstanz; in letztern waren auch sonst die lymphoiden Elemente stark vermehrt. Die Grosshirnrinde war ziemlich intact. Intra vitam waren ausser frühzeitigem Sopor nervöse Symptome nicht aufgetreten.

Vortr. nimmt an, dass eine besondere Disposition zur Erkrankung des Nervensystems vorlag, und glaubt hierfür in dem Vorkommen von Heterotopien einen Anhalt zu finden.

Der Vortrag wurde durch mikroskopische Präparate erläutert.

(Autoreferat.)

Herr Hoche (Strassburg):

Ueber Zwangsvorstellungen.

Die Entwicklung der Lehre von den Zwangsvorstellungen hat neuerdings in zwei Richtungen stattgefunden. Einmal besteht das Bestreben, durch Abgrenzen immer neuer Unterabteilungen eine weitergehende Differenzierung herbeizuführen, andererseits die Tendenz, den Begriff des psychischen Zwanges auf Dinge auszudehnen, die mit Westphal's Definition wenig Gemeinsames mehr haben.

Von jenen neuen Bezeichnungen sei an Löwenfeld's „Erinnerungszwang", die „obsession de rougeur" französischer Autoren, an von Bechterews „Errötungsangst" u. a. m. erinnert.

Für die Abgrenzung der meisten neueren „Formen" liegt ein Bedürfnis nicht vor; voraussichtlich werden sie nur teilweise lebensfähig

sein. Folgenschwerer erscheint das andere, das drohende Verschwimmen der ursprünglich festen Contouren des Westphal'schen Begriffes der Zwangsvorstellungen. Namentlich die Abgrenzung den Wahnideen gegenüber wird von manchen Autoren nicht mit genügender Schärfe durchgeführt.

Liegen Erfahrungen vor, dass ein Uebergehen von Zwangsvorstellungen in Wahnideen beobachtet wird?

Bei der Feststellung des Verhältnisses der beiden psychischen Phänomene werden als nicht entscheidend die Fälle abgelehnt werden müssen, bei denen die Quälerei durch die Zwangsvorstellungen nur der ätiologische Factor für depressive Zustände wird, weiter die Fälle von Coïncidenz von Zwangsvorstellungen und Wahnideen in demselben Individuum, endlich alle „formes frustes" bei sehr jugendlichen oder schwachsinnigen Personen. Keineswegs bekommt die Wahnidee den Charakter der Zwangsvorstellung schon dadurch, dass sie eine Zeitlang als fremdartiger Bestandteil des Bewusstseins empfunden wird.

Bei der Analyse reiner Fälle finden wir bei Zwangsvorstellungen und Wahnideen so principielle Differenzen der elementaren psychischen Erscheinungen, dass a priori ein Uebergang schon unwahrscheinlich wird: dort Belästigung durch das Formale der Störung, hier Alteration durch den Inhalt der Idee; dort der Affect meist secundär, hier primär, dort die Beziehung zum Ich eine zufällige, hier eine gesetzmässige, dort das Gefühl des gestörten psychischen Mechanismus, hier, selbst bei Belehrung, keine Einsicht für das Krankhafte.

Auch in der Literatur finden sich höchst spärliche Fälle, die als ein Uebergehen von Zwangsvorstellungen in Wahnideen gedeutet werden könnten; bei einiger Häufigkeit dieses Vorkommens müsste die Casuistik reicher sein.

In der Discussion über diese Frage ist sorgfältig zu trennen: objectiver und subjectiver Zwang. Objectiv zwangmässig treten alle krankhaften Ideen auf; das Charakteristische der Zwangsvorstellung liegt in dem subjectiven Gefühl des Gezwungenwerdens. Es empfiehlt sich im Interesse des Unterrichts, der forensichen Praxis wie der Weiterbildung der psychiatrischen Lehre überhaupt, von dem Ausdrucke „Zwangsvorstellung" nur in den Fällen Gebrauch zu machen, die den Merkmalen der alten Westphal'schen Definition entsprechen.

Die Thatsache, dass ausser den „idiopathischen" Zwangsvorstellungen, bei denen sie das einzige dauernde Symptom bilden, symptomatisch Zwangsvorstellungen bei anderen abnormen psychischen Zuständen vorkommen, ändert nichts an der praktischen und theoretischen Notwendigkeit obiger Forderung.

Discussion:

Tuczek vertritt auf Grund eigener Beobachtungen die Definition Westphals für die Zwangsvorstellungen mit der Einschränkung, dass es Fälle giebt, in welchen durch Schwinden der Krankheitseinsicht die Zwangsvorstellung in eine Wahnidee übergeht.

Fürstner nimmt gleichfalls an, dass Zwangsvorstellungen einmal Symptom eines psychopatischen Zustandes sind, das andere Mal auch isoliert vorkommen können. Wahnvorstellungen und Zwangsideen sind zu trennen. Letztere bestehen ohne weitere Entwicklung zu nehmen, oft jahrelang und haben die Neigung, isoliert zu bleiben, die

Wahnidee dagegen sucht die übrigen geistigen Functionen zu modificieren.

Thomsen (Bonn): Zwangsvorstellungen gehen nicht in Wahnideen über. Das Krankheitsbild der Zwangsvorstellung ist von Westphal so genau charakterisiert, dass nichts hinzugefügt und nichts weggenommen werden kann; von der symptomatischen Zwangsvorstellung und von der Paranoia soll es scharf abgegrenzt werden.

Hecker (Wiesbaden) betont als Hauptunterschied zwischen Zwangsvorstellung und Wahnidee die Thatsache, dass der mit ersterer Behaftete, auch wenn er nicht immer mit seiner Intelligenz über derselben steht, doch stets den lebhaften Wunsch hegt, dieselbe loszuwerden und den Arzt gerade zu dem Zwecke aufsucht, sich dieselbe ausreden zu lassen, während der Patient mit Wahnvorstellungen dieselben aufs eifrigste verteidigt.

Kreuser: Eine Bestätigung der Trennung von Zwangsvorstellung und Wahnidee darf wohl auch darin erblickt werden, dass ich bei einer Patientin mit Irresein aus Zwangsvorstellungen neuerdings gelegentliche Gehörshallucinationen beobachten konnte, die, auch inhaltlich von jenen verschieden, ebenso wenig zur Wahnbildung geführt haben, während beide mit lebhaften Angstgefühlen einhergehen.

Hoche begnügt sich in seinem Schlussworte, auf die im ganzen zu Tage getretene Uebereinstimmung hinzuweisen.

Knoblauch (Frankfurt a. M.) stellt eine 55jährige Patientin des Städtischen Siechenhauses vor, welche seit 18 Jahren geisteskrank ist. Bei der erblich nicht belasteten Kranken ist ziemlich plötzlich unter Gehörstäuschungen ein Zustand heftigen, ängstlichen Affects aufgetreten, mit welchem eine tiefe Störung des Gedächtnisses verknüpft war. Nach einigen Wochen hat sich an diesen Erregungszustand ein stuporöser Schwachsinn angeschlossen mit isolierten, deliranten Vorstellungen, Illusionen und Hallucinationen unter Fortdauer der hochgradigen Gedächtnisstörung, in welchem die Kranke ihre Aerzte trotz der täglichen Besuche nicht kennen lernte. Aus diesem Stadium des stuporösen Schwachsinns, welches wohl den Höhepunkt der Erkrankung darstellt, hat sich allmälich eine chronische Psychose von dem Charakter des circulären Irreseins entwickelt, doch haben die einzelnen Anfälle von manischer Erregung und von Depression an Intensität mehr und mehr nachgelassen, sodass z. B. neben einer leichten intellektuellen Schwäche und einer eigenartigen Anomalie des Gedächtnisses nur noch geringe Schwankungen der Stimmungslage beobachtet werden. Das Gedächtnis der Kranken ist hinsichtlich der einzelnen Perioden ihres Lebens ein verschieden gutes: für ihre Kindheit und Jugend sowie für die ganze Zeit vor dem Ausbruch der Psychose, ist es ausgezeichnet, dann aber beginnt die Erinnerung der Kranken sich mehr und mehr zu trüben; sie erlischt nahezu vollständig für die Zeit des Höhepunkts der Erkrankung; lückenhaft bleibt sie für die nächstfolgenden Jahre; und erst für die spätere Zeit zeigt sich das Gedächtnis wieder mehr oder weniger vollständig erhalten. Dem Ausbruch der geistigen Störung sind heftige Schmerzen im rechten Arm vorausgegangen, welche damals von dem behandelnden Arzte als „Neuralgia brachialis“ bezeichnet worden sind. Derartige Nervenschmerzen haben die Kranke seit jener Zeit nicht mehr ganz verlassen; sie haben vielmehr allmälich auch die übrigen Extremitäten befallen, deren Nervenstämme

auf Druck höchst schmerzhaft sind. Hinzugetreten sind Lähmungserscheinungen an allen vier Extremitäten, Atrophie der Muskulatur und Hyperästhesie der Haut, rechts wesentlich stärker, wie links; am auffälligsten an der rechten Hand (Multiple Neuritis).

Die Krankheit hat im Beginn, wo vorwiegend die Erscheinungen des raschen, psychischen Verfalles beobachtet wurden, und auch im späteren Verlauf, als zu der geistigen Schwäche die schweren, körperlichen Lähmungserscheinungen hinzugetreten waren, verschiedenen Gutachtern als progressive Paralyse imponiert, Knoblauch fasst sie als abgelaufene Korsakow'sche Psychose auf und macht darauf aufmerksam, dass der Verlust der Erinnerung an das erste schwere Stadium der Erkrankung, in welchem die für die Korsakow'sche Psychose charakteristische, tiefe Störung des Gedächtnisses in die Erscheinung getreten ist, bei seiner Patientin auch heute noch, nach 18 Jahren, deutlich nachgewiesen werden kann.

Herr Weygandt (Würzburg):

Psychiatrisches zur Schularztfrage.

Einen wichtigen Angriffspunkt für die psychiatrische Prophylaxe bietet die Ueberbürdungsfrage. Allmählich ist die Anschauung immer widerspruchsloser durchgedrungen, dass bei Schuleinrichtungen ein ärztlicher, speciell hygienischer Rat unerlässlich sei. Es mehren sich ferner auch die Stimmen dafür, dass eine Ueberwachung der körperlichen Gesundheit der Schüler durch Schulärzte angebracht ist. In Wiesbaden wie an vielen anderen Orten hat man bereits gute Erfahrungen mit der Anstellung von Schulärzten für die Volksschulen gemacht. Umso schwieriger verhält es sich mit der Psychohygiene der Schule. Gerade hierbei sind von ärztlicher Seite starke Uebertreibungen aufgebracht worden, hier zeigten sich in praxi die allergeringsten Leistungen der Aerzte. Zur Auswahl von Schülern für die in grösseren Städten eingerichteten Schwachsinnigenklassen wäre die Mitwirkung eines Psychiaters angebracht und gewiss auch heute schon durchführbar. Ganz anders bei der Ueberbürdungsfrage. Die psychologischen Untersuchungsmethoden, vor allem die Verwendung kleiner Probearbeiten, leiden noch unter der Schwierigkeit der Deutung ihrer Ergebnisse. Bei den ästhesiometrischen Methoden, vor allem nach Griesbach, hingegen ist es geradezu zu bedauern, dass sich schon eine ganze Reihe von Pädagogen für sie begeistert hat, ohne sich die Mühe einer Nachprüfung zu nehmen. Die Fehlerhaftigkeit der Methode wurde in Heidelberg (Kraepelin) gezeigt. Die exacten Tastsinnsuntersuchungen nach von Frey sind vorläufig nur im Laboratorium ausführbar. Wenn in der Ueberbürdungsfrage etwas erreicht werden soll, müssten psychologisch gebildete Psychiater die Sache in die Hand nehmen. Die Perspectiven auf diesem Gebiete sind verheissend genug. Wenn es gelingen sollte, den psychischen Status derart aufzunehmen, dass die Schulcensuren neben den landläufigen Angaben über die Fertigkeit im Latein, in der Geschichte u. a. auch solche über die Auffassungsfähigkeit, das associative Denken, das Gedächtnis u. a. m. enthielten, so wären solche Documente nicht nur für die Berufswahl des Schülers von unschätzbarem Werte, sondern die Psychologie und Psychiatrie hätten ihrerseits den grössern Gewinn. (Z. T. Autoreferat.)

Discussion.

Kraepelin (Heidelberg) warnt auf das eindringlichste namentlich vor den Massenuntersuchungen der Schulen, da die zu Gebote

stehenden Methoden dafür zunächst noch völlig unzureichend sind. Insbesondere sind die Untersuchungen der Raumschwelle und der Muskelkraft nicht nur überaus unzuverlässig, sondern es bestehen auch durchaus keine irgend gesetzmässigen Beziehungen zwischen den gefundenen Werten und dem Grade der vorhandenen Ermüdung.

Wildermuth empfiehlt äusserste Vorsicht in der Schularztfrage. Er kann sich namentlich nicht denken, wie man eine psychiatrische Untersuchung in den höheren Schulclassen einrichten soll. Er warnt dringend, derartige Dinge in einem frühreifen Stadium in's grosse Publikum hineinzuwerfen.

Herr Sommer (Giessen): demonstriert seinen verbesserten

Apparat zur Pupillenmessung an Kranken

und zeigt seine Leistungsfähigkeit an mehreren Kranken.

Herr Kraepelin:

Die psychiatrische Aufgabe des Staates.

Da der Vortrag in selbständiger Form veröffentlicht wird, wollen wir hier nur einige Punkte hervorheben.

Der Vortr. weist zunächst auf die grosse Rolle hin, die der Alkoholismus als Erzeuger von Psychosen spielt. In 13 pCt. aller Aufnahmen in Heidelberg im Jahre 1898 liess sich als ätiologischer Factor Alkoholismus nachweisen. Dem Staate kommt aber nicht nur der Kampf gegen den chronischen Alkoholismus zu, sondern auch der gegen den Rausch.

Kraepelin macht nach seinem aus Zeitungsberichten gesammelten — somit keineswegs vollständigem — Material eine statistische Angabe. Von 640,000 Einwohnern starben 11 im Rausch; 47 zogen sich schwere Verletzungen zu, 25 nahmen an grossen Schlägereien teil, 2 erzeugten förmlichen Aufruhr, 7 begingen groben Unfug, 1 legte Feuer an, 13 verunglückten, 2 zeigten acute Alkoholvergiftung, 2 endeten im Rausch durch Selbstmord. Aus diesen Zahlen erhellt schon die grosse Gemeingefährlichkeit des einfachen Rausches.

Auch die Syphilis muss vom Staate bekämpft werden. Der vierte Teil aller Aufnahmen der Heidelberger Klinik litt an Paralyse. Dann hat der Staat die Verpflichtung, für die einmal Erkrankten zu sorgen; es ist für ihn unwürdig, Laien, Geistlichen die Fürsorge für Geisteskranke zu übertragen oder zu überlassen. Die Erteilung der Concession an Privatanstalten müsste erschwert werden. Vortr. bespricht dann die Frage, ob man Kranke möglichst früh entlassen oder möglichst lange in der Anstalt zurückhalten solle. Sodann weist er auf die Notwendigkeit der obligatorischen Errichtung von Stadtasylen hin und unterzieht die Münchener Verhältnisse einer ebenso strengen wie sachlichen und gerechten Kritik. Bezüglich der Juristen stellt er die Forderung auf, dass für sie eine bessere psychiatrische Schulung dringend notwendig sei; der in der Psychiatrie etwas bewanderte Jurist wird bescheidener, da er die grossen Schwierigkeiten dieser Wissenschaft begreifen lernt. Die freiwillige Aufnahme sollte vom Staat möglichst erleichtert werden. Die Sicherheit gegen widerrechtliche Freiheitsberaubung wird nicht durch Erschwerung der Aufnahmebedingungen etc., sondern einzig und allein durch die Irrenärzte geboten; des Weiteren noch durch genaue Ueberwachung der Anstalten, welche aber weder durch Laiencommissionen, noch durch die ungenügend vorgebildeten Bezirksärzte geschehen kann. Grössere Sorg-

falt muss auch der Staat der wissenschaftlichen Forschung widmen, und mit Bezug darauf insbesondere verhüten, dass ein Anstaltsdirector gleichzeitig auch Professor an einer Klinik sei. Von grosser Wichtigkeit sei auch die Frage, in welcher Weise die Besetzung der Professuren vorgenommen werden solle. Der Staat soll seine Professoren von dort holen, wo sie die beste Gelegenheit zum Lehren und Lernen hatten; dieser Ort kann nur die Klinik sein. Schliesslich müsste auch der Staat darauf sehen, dass auch an Anstalten und nicht blos in Kliniken wissenschaftlich gearbeitet werden kann; denn die wissenschaftliche Forschung tröstet und erhebt. Beides hat der Psychiater sehr nötig. Sehr an der Zeit wäre es auch, mit dem Princip der Inzucht zu brechen und zu verhüten, dass die Directorstellen ersessen statt erarbeitet werden. Es ist nicht gut für die Ausbildung unseres Standes, dass es einem klinischen Assistenten geradezu unmöglich gemacht wird, in Anstalten unterzukommen, respective dort eine seiner Ausbildung entsprechende Stelle zu erhalten.

Discussion:

Kreuser bestätigt Kraepelin nach seinen Erfahrungen in Württemberg, dass die Erteilung der Concession für Privatanstalten zumal für unbemittelte Kranke, thunlichst erschwert werden sollte. Auch Stadtasyle sollten von staatswegen errichtet werden. Freiwillige Aufnahmen sind in Württemberg de facto schon längst, de jure seit kurzem möglich. Die polizeilichen Einweisungen, die im Princip erschwert werden sollen, sind in Württemberg jetzt doch nicht mehr so verzögert wie durch die Bestimmungen vom Jahre 1894. Garantien gegen Freiheitsberaubung werden nicht durch die Aufnahmeformalitäten gegeben, nicht einmal durch das ärztliche Zeugnis; je unzureichender dieses, desto notwendiger erscheint vielmehr die Aufnahme in die Anstalt, bei deren Aerzten allein die erforderliche Garantie gegen Freiheitsberaubung gefunden werden kann. In der psychiatrischen Ausbildung der Anstalts- wie der praktischen Aerzte liegt eine der wesentlichsten Aufgaben des Staats. In diesem Sinn soll insbesondere auch der Staat den Besuch der Versammlungen durch jüngere Aerzte mit pecuniären Unterstützungen fördern. Eine bessere psychiatrische Ausbildung der Juristen bringt nach seiner Ansicht keine Gefahr mit sich. Die Beaufsichtigung der Anstalten durch einen psychiatrisch ausgebildeten Referenten in der Aufsichtsbehörde hat sich in Württemberg gut bewährt.

Tuczek teilt im Anschluss an die letzte Bemerkung des Herrn Kreuser mit, dass seit den letzten Jahren zu den Versammlungen der deutschen Irrenärzte jährlich ein Arzt der communalständischen Irrenanstalten im Regierungsbezirk Cassel delegiert wird. Er hält die Kraepelin'sche Forderung einer Trennung der Professur von der Direktion einer grossen Anstalt für principiell richtig. Nicht unwidersprochen lassen möchte er den Satz: „wir wissen heute, dass die Syphilis die Ursache der progressiven Paralyse ist.“ Ueber diese Auffassung in dieser allgemeinen Formulierung besteht heute durchaus noch keine Einmütigkeit, und Tuczek selbst, so sehr er die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Paralyse würdigt, kann auf Grund eigener Erfahrung durchaus jenem Satz nicht zustimmen; er erinnert nur an die zweifellosen Fälle von traumatischer Paralyse. So lange die Beziehung der Paralyse zur Syphilis aber nicht feststeht, ist es doch sehr bedenklich, jedem paralytisch Kranken das Stigma aufzudrücken, sein Leiden sich durch Syphilis geholt zu haben.

Schüle bemerkt, dass es sich bei der Frage der Inzucht vor allem doch darum handle, dass man tüchtige und geeignete Aerzte für den ärztlichen Anstaltsdienst gewinne, und dazu reiche eine klinische Schulung an sich noch nicht ohne weiteres aus, namentlich nicht für die höheren Aerzteposten an einer Anstalt, welche notwendig auch die Kenntnis und Uebung in den administrativen Anforderungen erheische. Diese wolle aber Kraepelin gerade aus der klinischen Thätigkeit möglichst ausgeschieden haben. Die Aufgaben der Heilung und der Pflege der Kranken erfordern eine Zeit, Geduld und Hingabe, die sich durch keine wissenschaftliche Arbeit dürfe beschränken lassen. Die psychophysischen und mikroskopischen Studien brächten bis jetzt nach dieser curativen Seite keine Förderung; so hochinteressant sie wissenschaftlich seien: dem Anstaltsarzt ständen die praktischen und administrativen Probleme und Aufgaben näher. Gewiss aber werde kein Anstaltsleiter bei der Wahl neuer Aerzte die klinische Erziehung eines Bewerbers etwa als Ausschliessungsgrund betrachten; Wissenschaft bleibt immer Macht; nur dürfe ihm nicht zugemutet werden, einen solchen Bewerber schlechthin zu bevorzugen gegenüber verdienten jüngeren Aerzten aus eigener Provenienz. Was das Verlangen Kraepelin's beträfe, die klinischen Dozenten künftig nur aus der klinischen Inzucht zu entnehmen, so wolle Kraepelin sich doch auch an das Beispiel vieler hervorragender psychiatrischer Kliniker erinnern, die gerade aus der Anstaltsschule hervorgegangen seien; um einen zu nennen: Gudden. Die soeben gehörten Ausführungen Kraepelin's rückten die Bedeutung und Aufgaben der Klinik gegenüber den psychiatrischen Tages- und Zukunftsfragen immer mehr in den alleinigen Mittelpunkt; wenn er für sie verlange, frei über die ihr wünschenswerten Aufnahmen und Entlassungen der Kranken zu entscheiden, und aus sich allein die Dozenten zu creiren, so beanspruche er jetzt auch noch deren Anwartschaft auf Anstellungen in den Anstalten. Bei Kraepelin's Begeisterung speciell für die Klinik begreife er dessen Vorgehen; an sich aber und für ihn sei es ein einseitiger Standpunkt.

Sioli: In Uebereinstimmung mit den Ansichten des Herrn Kraepelin über die Inzucht der Irrenärzte möchte er auf einen bisher übergangenen Punkt aufmerksam machen, der hieran die Hauptschuld trägt. Dies ist die ungenügende Bezahlung der Aerzte, die als Assistenzärzte viele Jahre lang an Anstalten und Kliniken thätig sind und gegen eine geringe Besoldung förmlich ausgenutzt werden. So entsteht der egoistische Trieb der Aerzte, in jeder Provinz so schnell als möglich in eine Zweite-Arztstelle zu kommen, um wenigstens eine einigermassen leidliche Besoldung zu erhalten, und selbst jedem Eindringen anderer Aerzte aus Kliniken oder Stadtasylen möglichst zu widerstreben, resp. die Behörden und massgebenden Aerzte dahin zu beeinflussen. Würden die Irrenärzte wie die Richter und höheren Lehrer eine in regelmässigen Stufen ansteigende Besoldung haben, so würden alle diese Schwierigkeiten wegfallen; es würde, wer nicht wissenschaftlichen Ehrgeiz besitzt, auch nichts dagegen haben, ruhig an seiner Stelle zu bleiben und im Nichterreichen eines anderen Postens keine Ehrenkränkung sehen, namentlich aber keinen pecuniären Schaden haben. Die Thätigkeit aber eines jüngeren Assistenzarztes ist schliesslich ebenso verantwortlich wie die eines älteren Zweiten-Arztes, also nur in der Anciennität von dieser unterschieden.

Fürstner kann bezüglich des letzten Wunsches, den Kraepelin ausgesprochen, dass die Besetzung der Stellen nicht durch Inzucht erfolge, nur daran erinnern, dass schon Griesinger das Wort von „Lehrling, Gesellen und Meister" gebraucht hat. Weiter kann er nicht zugeben, dass die Grösse der Räume den wissenschaftlichen Leistungen von vornherein conform ist, aus kleinen Räumen sind vielfach bedeutende Leistungen hervorgegangen. Weiter muss Fürstner protestieren gegen die Behauptung, die Ursache der Paralyse sei die Syphilis, das halte er noch für keineswegs erwiesen. Sodann soll man von dem Staat nicht zuviel verlangen, sein Einschreiten gegen den Rausch, gegen die Lues wird auf Schwierigkeiten stossen. Was die Frage der Entlassungen angeht, so begrüsse er es bisher noch mit Freuden, wenn die Anstalt aufgesucht wird, und es erscheine ihm schwer zu erörtern, ob die Anstalten nicht von den Laien zu viel benutzt werden. Bezüglich der Aufnahmebedingungen, Stadtasyle etc. habe er sich erst vor kurzem in seiner Broschüre ausführlich geäussert. Auch er meine nicht, dass ein Assistenzarzt gleich Director werden soll, aber der Eintritt in die Anstaltscarrière müsse ihm ermöglicht werden.

Kraepelin (Schlusswort) entgegnet auf verschiedene der erhobenen Einwände und betont namentlich die Wichtigkeit näherer Beziehungen zwischen den Kliniken und den Anstalten. Die klinischen Assistenten mit ihrer besseren wissenschaftlichen Ausbildung dürften im allgemeinen für die Anstalten sehr willkommene Aerzte sein, wie ja auch die Assistenten der übrigen Kliniken in den Krankenhäusern gern Aufnahme zu finden pflegen. Die administrative Thätigkeit ist verhältnismässig leicht zu erlernen, jedenfalls leichter als die wissenschaftliche Arbeit; zudem ist es zu wünschen, dass gerade die administrative Belastung der Anstaltsärzte nach Möglichkeit erleichtert werde.

Aschaffenburg (Heidelberg):

Über gefährliche Geisteskranke.

Vortr. citiert die Zinn'schen Leitsätze vom Jahre 1882 und bespricht, in welcher Weise die geisteskranken Verbrecher untergebracht werden sollen. Langreuter und Moeli sind für Centralisierung, Sander für Verteilung. Aschaffenburg teilt sodann seine eigenen Erfahrungen in der Heidelberger Klinik mit. Ende des Jahres 1899 befanden sich 43 pCt. Kranke der III. Klasse in der Klinik, die mit dem Strafgesetze in Conflict geraten waren. Es zeigte sich nun, dass gerade diese Kranke nicht die grösste Mühe machten, auch nicht die Gefahren für Aerzte und Wartepersonal erhöhten. Vortr. wirft nun die Frage auf, ob mit Bezug auf die nicht wegzuleugnende Zweckmässigkeit der schärferen Bewachung geisteskranker Verbrecher ein wirkliches Bedürfnis für ein „Sonderhaus" bestehe. Aschaffenburg sieht sich veranlasst, diese Frage für Baden zu verneinen. Die von ihm geführten Zählkarten haben ergeben, dass nur bei einer sehr geringen Zahl von geisteskranken Verbrechern die Internierung in einer Specialanstalt für verbrecherische Irre zweckmässig wäre. Diese Kranken können aber mit geringeren Kosten und in humanerer Weise auf die bestehenden Anstalten verteilt werden. Der einzige Gesichtspunkt, der für die Errichtung einer jedenfalls sehr kostspiegen speciellen Anstalt für kranke Verbrecher spräche, wäre der wissenschaftliche. Ihn erachtet aber Aschaffenburg nicht für aus-

reichend, so wünschenswert auch für Psychiater und Juristen die Anhäufung geisteskranker Verbrecher zum Zwecke des Studiums der criminellen Psychologie erscheinen dürfte.

Edel (Charlottenburg) weist mit Bezug auf die in der jüngsten Zeit in dem Pavillon für geisteskranke Verbrecher zu Dalldorf erfolgte Revolte darauf hin, dass Herr Sander sich veranlasst gesehen hat, einen Teil der Rädelsführer in andere Anstalten zu verteilen, ein Moment, das geeignet ist, seine ursprüngliche Abneigung gegen die Anhäufung der geisteskranken Verbrecher in besondere Anstalten oder Adnexen zu unterstützen. Ausserdem hat sich auch das Princip nur vereinzelte verbrecherische Geisteskranke in Anstalten zu behandeln, gerade in der von uns geleiteten gut bewährt und ist auch schon deshalb erklärlich, weil man auf jene verbrecherischen Geisteskranken alsdann besonders achtet. So konnten wir die Behandlung eines Paranoikers, welcher auf den Anstaltsdirektor ein Revolverattentat ausserhalb der Anstalt versucht hatte, in unserer Anstalt ohne Schwierigkeiten durchführen; desgleichen diejenige eines anderen Paranoikers, welcher auf einen unserer Anstaltsärzte einen Mordversuch innerhalb der Anstalt machte.

---

10. Congress der Società freniatrica italiana zu Neapel am 10.—14. Oct. 1899.

Berichtet von

SANTE DE SANCTIS.

Der Congress wurde von Tamburini eröffnet. Den Vorsitz übernahm Bianchi. Unter den Vorträgen verdienen folgende Erwähnung.

Ferrari (Reggio):

Ueber die Untersuchungsmethoden der Individualpsychologie in Irrenanstalten und Kliniken.

Vortr. schlägt ein specielles Schema zur Untersuchung vor, welches sich eng an die Methoden von Kräpelin und Sommer und der amerikanischen Psychologen anschliesst. Colucci (Neapel) betont in der Discussion, dass eine exakte körperliche, namentlich neuropathologische Untersuchung viel wichtiger ist und bleiben wird als eine künstliche einseitige Laboratoriumspsychologie. Namentlich befürwortet er auch ausgiebige ergographische, plethysmographische und sphygmographische Untersuchungen. Sante de Sanetis hält die von Kräpelin und Sommer vorgeschlagenen Untersuchungsmethoden z. T. für unannehmbar und erklärt sich auch gegen das Ferrari'sche Schema.

Luzemberger (Neapel):

Ueber hysterische Absences.

Vortr. glaubt das Vorkommen einer hysterischen Absence durch bestimmte klinische Beobachtungen erhärten zu können und stellt generell den Satz auf, dass jedes epileptische Symptom gelegentlich auch auf dem Boden der Hysterie vorkomme.

S. de Sanctis (Rom):

Neologismen und Pseudoneologismen bei Neurasthenikern.

Vortr. spricht über die Neologismen, welche er bei 33 Neurasthenikern und ähnlichen Kranken beobachtet hat. Vor allem betont er, dass Neologismen sonach nicht nur bei Paranoia chronica, wie Tanzi behauptet hatte, vorkommen.

G. Mirto teilt eine Beobachtung über die Hirntemperatur während des Eintritts einer **epileptischen Absence** mit. Die letztere wurde in dem vom Verf. beobachteten Fall durch ein so erhebliches Steigen der endocraniellen Temperatur angekündigt, dass die positive thermoelektrische Abweichung 42 mm betrug, was einer Temperatursteigerung von mehr als $^2/_{10}$ Grad entspricht.

Lugaro (Florenz):

Welchen Beitrag liefern die neueren anatomischen Untersuchungsergebnisse zur normalen und pathologischen Psychologie?

Vortr. verteidigt die Lehre Flechsig's sowie die Neurontheorie gegen die inzwischen erhobenen Einwände. Er nimmt an, dass jeder centralen Nervenfaserendigung entsprechend ihrer specifischen Energie ein bestimmtes physikalisch-chemisches Merkmal (im Sinne der Chemotaxis) zukommt. Das Korrelat der psychischen Vorgänge ist sowohl in den intraneuronalen wie in den interneuronalen Processen der Hirnrinde gegeben. Erstere sollen den affectiven, letztere den intellektuellen Vorgängen des Seelenlebens zu Grunde liegen.

In der nachfolgenden Discussion wurden viele Einwände erhoben. Fragnito (Neapel) griff speciell die Neurontheorie an; er glaubt gefunden zu haben, dass die einzelne Ganglienzelle pluricellularen Ursprungs ist: der Neuroblost liefert nur den Zellkern, das Zellprotoplasma soll von benachbarten Zellen gebildet werden. Bianchi und S. de Sanctis warnten namentlich vor vorschnellen psychophysiologischen Hypothesen.

Donaggio (Reggio):

Ueber das periphere Netzwerk der Nervenzelle.

Er erinnert daran, dass er 1896 das Vorhandensein eines Netzwerkes im Protoplasma der Nervenzelle der Vertebraten nachgewiesen habe. Dasselbe besteht aus Fasern, welche sich verknüpfen und quadratische oder rechteckige Maschen bilden, nimmt die ganze Nervenzelle ein, sendet Aeste zum Nucleus und anastomosiert in dem peripherischen Teil der Zelle mit Fibrillen des umgebenden Gewebes. Auch Ramon y Cajal (1893) hat gesehen, dass das peripherische Netzwerk in Verbindung mit dem centralen steht. Was die engen Verknüpfungen mit dem umgebenden Gewebe, deren Existenz Ramon y Cajal bestreitet, betrifft, so hält Donaggio an ihrem Bestehen fest und erinnert an ähnliche Beobachtungen von Nissl und Bethe. Aber während er sich im Jahr 1896 über die Natur der Fäserchen, die zu dem umgebenden Gewebe gehen, nicht ausgesprochen hatte, kann er jetzt mit Sicherheit behaupten, dass einige dieser Fäserchen Neurogliafasern sind, ohne dass deshalb der nervöse Charakter anderer auszuschliessen wäre.

Colucci und Fragnito erinnern in der Discussion an die Untersuchungen Palladino's über das pericelluläre Netzwerk.

Scabia (Genua):

Ueber eine noch nicht beschriebene Anomalie des verlängerten Marks.

Scabia zeigt Präparate eines Marks, an welchem die directe Pyramidenbahn in zwei ungefähr gleiche Bündel zerfällt, deren eines

bogenförmig verläuft. Das letztere umgiebt den äusseren Teil des Pyramidenbündels und den unteren Abschnitt der Olive, und verliert sich, nachdem es sich wieder dorsalwärts gewendet hat, im Corpus restiforme.

Déjerine uud Mingazzini, welche die Präparate bez. Photographien besichtigt haben, glauben, dass es sich um eine abnorme Entwicklung eines oder des andern Teils der Fibrae arcuatae handle, aber Scabia hält diese Vermutung für ausgeschlossen und glaubt, es handle sich um ein den Anatomen bisher nicht bekanntes überzähliges Bündel.

Agostini (Perugia):

Ueber psychische Störungen und über Veränderungen der Hirnrindenelemente bei acuter und chronischer Kohlenoxydvergiftung.

Bei zwei Individuen, welche sich zufällig eine schwere Kohlenoxydvergiftung zugezogen hatten, war die schwerste Erscheinung eine dauernde retrograde Amnesie für alles am Tage der Vergiftung Geschehene. Agostini untersuchte das Nervensystem von Tieren, die mit einem Mal oder allmählich mit Kohlenoxyd vergiftet worden waren. Er glaubt, durch seine Befunde bestätigen zu können, dass die Chromatolyse eine nutritive biochemische Störung der Zelle darstelle.

Grimaldi:

Ueber Veränderungen der Ganglienzellen der Hirnrinde in einem Fall von Pellagra.

Vortr. hat mit Hilfe der Nissl'schen Methode verschiedene Veränderungen der Rindenzellen gefunden, die auf sieben Stufen zurückzuführen sind, welche von der einfachen Chromatolyse bis zur völligen Auflösung des Cytoplasma sich steigern. Eine häufigere Veränderung ist eine bläschenförmige Umgestaltung der Zelle: ausser der Zellmembran ist nur ein excentrisch gelegener Kern zu sehen, der entweder in einer Ausbuchtung der Zellmembran liegt oder aus einer Spalte der Zelle austritt. Die resistentesten Teile der Zelle sind der Zellkern und die Kernkörperchen, deren einige frei übrig bleiben, wenn das Zellprotoplasma vollständig verschwunden ist.

Fragnito (Neapel):

Ueber die Histogenese der Hirnrinde der Säugetiere

mit Demonstration von Präparaten. Aus der Beobachtung von Hundeembryonen verschiedener Entwicklungsstadien schliesst Vortr.:

1. Die Wand der Hemisphärenbläschen ist in den ersten Tagen der Entwicklung sehr dünn und besteht aus zahlreichen embryonalen Zellen von mehr oder weniger rundlicher Form.

2. Bei 10 bis 12tägigen Embryonen nimmt die Wand an Dicke zu und teilt sich in zwei Schichten, eine innere, sehr dichte und eine äussere, feinere, aus welcher die Hirnrinde sich entwickelt. Diese Teilung der Wand in zwei Schichten wurde auch von Kölliker bei den Kaninchen beobachtet.

3. In einer wenig weiter fortgeschrittenen Periode sieht man zwischen diesen zwei Schichten sich eine dritte einschieben, welche aus Zellbändern besteht, die in verschiedener Richtung verlaufen und Vorläufer der späteren Markfaserbündel der Hemisphären sind.

4. Die äussere Schicht erlangt mit der Zeit eine bemerkenswerte Dicke und differenziert sich ihrerseits wieder in drei Schichten: eine äussere, die aus senkrecht zur Oberfläche der Hirnrinde stehenden Zellreihen besteht, eine innere, an die weisse Substanz angrenzende, und eine mittlere, die aus grösseren, weniger gefärbten blasenförmigen embryonalen Zellen besteht.

5. Diese Abgrenzung der cortikalen Schichten vollzieht sich **nicht gleichzeitig** in allen Rindenregionen. Bei 50 Tage alten Embryonen ist sie am Occipitalpol der Hemisphäre schon sichtbar, während sie am Frontalpol noch nicht einmal angedeutet ist. Zur gleichen Zeit sieht man in dem schon gut abgegrenzten Gyrus hippocampi schon deutliche Pyramidenzellen.

6. Die zelligen Elemente der mittleren Schicht (d. h. der Schicht der künftigen Pyramidenzellen) bilden ihre Fortsätze nicht aus ihrem eigenen Körper, sondern bei der Bildung des Spitzenfortsatzes und oft auch der Basalfortsätze wirken die Zellen der äusseren Schicht in hohem Masse mit.

7. Der Spitzenfortsatz hat bei 50 Tage alten Föten einen deutlich fibrillären Bau. Denselben Bau zeigen auch die basalen Fortsätze, sobald sie gebildet sind.

D'Abundo (Palermo).

Ueber die Bedeutung der Intoxication und Infection für die Entstehung von Geisteskrankheiten.

Vortr. betrachtet in jedem Alter des intra- und extrauterinen Lebens Infectionen und Intoxicationen als die häufigste Ursache von Psychosen. Die infectiös-toxische Erblichkeit (z. B. Syphilis, Alkoholismus u. s. w.) begünstigt bei den Nachkommen die Entwicklung einer infectiös-toxischen Nervenkrankheit. Infectionen und Intoxicationen der Eltern, spec. der Mutter während der Schwangerschaft, führen sehr häufig bei dem Fötus zu erheblichem Zurückbleiben der Markbildung im Nervensystem. Gewisse degenerative Nervenkrankheiten sind oft auf Defecte in der Gehirn- und Rückenmarksentwicklung zurückzuführen, welche von geheilten toxischen Krankheitsprozessen des Embryonallebens herrühren. Intoxicationen und Infectionen des Nervensystems begünstigen die Entwicklung von secundären Intoxicationen; denn sie nähren, verstärken und verwickeln die klinischen Phänomene, so dass schliesslich Formen von multipler Intoxication zu Stande kommen. Die Verwirrtheit ist nur der klinisch am häufigsten vorkommende Typus der infectiös-toxischen Psychen, auch zahlreiche andere Formen sind gleichfalls oft toxischen Ursprungs. Der Begriff des Delirium acutum kann für ein bestimmtes klinisches Bild, welches durch verschiedene infectiös-toxische Agentien verursacht wird, beibehalten werden.

In der Discussion lenkt Seppilli (Brescia) die Aufmerksamkeit u. a. auf die Bedeutung des Alkoholismus in der Aetiologie der progressiven Paralyse.

Venturi (Catanzaro) berichtet über seine Beobachtungen in der Irrenanstalt von Girifalco. Daselbst kommt progressive Paralyse selten vor, während Trinker (Wein!) häufig sind. Er warnt vor der Ueberschätzung der Bedeutung intestinaler Intoxicationen für die Entwickelung epileptischer Anfälle. Canger (Nocera) glaubt im Gegensatz zu d'Abundo, dass bei den sog. Intoxicationspsychosen der durch die Intoxication hervorgerufenen Erschöpfung mehr Bedeutung als der Intoxication selbst zuzuschreiben sei. Auch spiele die Prädisposition bezw. der individuelle Faktor eine grosse Rolle; oft geben die Intoxicationen nur den letzten Anstoss zum Ausbruch der Krankheit.

Capriati (Neapel) hat mittelst des Ergographen festgestellt, dass unter der Anwendung der constanten und der staatischen Elektricität die **Muskelkraft** wächst und zwar für längere Zeit.

Ceni:

Ueber den Einfluss des Blutes der Epileptiker auf die embryonale Entwickelung (Hühnereier.)

Die mikroskopischen Präparate Ceni's zeigen im Vergleich zu Controlpräparaten teratogenen Einfluss des Blutes der Epileptiker.

Obici:

Ueber einige nosologische und klinische Fragen bezw. des sog. Délire des négations.

O. schliesst sich Kräpelin an. Er giebt zu, dass das echte Délire des négations ein Spätsymptom und Begleiterscheinung des Intelligenzdefectes ist.

In der Discussion erklären sich De Sanctis, Angiolella und Zuccarelli gegen die Kräpelin'sche Auffassung. Bianchi betont, dass das Délire des negations auch in den Anfangsstadien der Melancholie vorkommt.

Agostini:

Ueber einen Fall von myxödematösem Infantilismus.

Der 17jährige Kranke wog 20 kg und mass 95 cm. Unter dem Einfluss einer Thyreoidinkur stieg die Körpergrösse auf 102 cm; das Gewicht sank auf 19 kg, die psychischen Functionen besserten sich. Agostini nimmt in diesem und zwei analogen Fällen eine toxische erbliche Belastung an, da in der Ascendenz Pellagra nachzuweisen ist.

Marinesco:

Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der genuinen Epilepsie.

Als primär betrachtet Marinesco den auf Grund hereditärer Belastung und toxischer Einflüsse eintretenden Untergang der Tangentialfasern und die Chromatolyse der Zellen, als secundär die Wucherung der Neuroglia.

Colella (Catania):

Ueber die tuberkulöse Neuritis (mit Demonstration).

Vortr. gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Im Verlauf einer Tuberkulose findet man nicht selten parenchymatöse Veränderungen der sensiblen, motorischen und gemischten peripherischen Nerven, sowohl der spinalen wie der cerebralen.

2. Eine solche Neuritis kann im Zusammenhang mit Erkrankungen der Kernzellen auftreten; oft ist sie jedoch auch primär bezw. isoliert.

3. Die tuberkulöse Neuritis kann als eine toxische Neuritis aufgefasst werden, welche auf einer allgemein chemischen Wirkung der löslichen Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen beruht.

4. Die Symptomatologie der tuberkulösen peripherischen Neuritis ist polymorph: die Symptome der Neuritis können entweder vorzugsweise in motorischen und trophischen oder vorzugsweise in sensiblen Störungen bestehen.

5. Die Polyneuritis kann die erste sichtbare äussere Erscheinung einer in den Eingeweiden localisierten latenten tuberkulösen Infection sein.

Giacchi (Racconigi) berichtet über 100 Schädeltrepanationen bei Idiotie. Das Gesamtergebnis soll günstig sein.

De Sanctis spricht über die Bedeutung der Educatorien für die Behandlung debiler Kinder und schildert speciell die Erfolge des römischen Instituts. Auf dem nächsten Congress werden de Sanctis und Colucci ein eingehendes Referat über diese Frage erstatten.

Venturi behandelt namentlich die sozialen Aufgaben und Beziehungen der Psychiatrie. Tamburini verliest eine Mitteilung

Meschede's über die Stellung der psychiatrischen Sachverständigen in foro. Zuccarelli demonstrierte 12 abnorme Verbrecherschädel.

Lojacono (Palermo):

Ueber die Besserungsfähigkeit minorenner degenerierter Individuen.

Vortr. hat 1890 90 in S. Martino bei Palermo untergebrachte Corrigenden nach der anthropologisch-klinischen Methode untersucht und damals die Ueberzeugung gewonnen, dass bei kaum 27 (30 pCt.) eine Besserung zu hoffen sei. 1898 jedoch habe er auf sein Befragen hin erfahren, dass 64 (71 pCt.) die Anstalt gebessert verlassen hätten, und dass nur 10 (11,22 pCt.) sich wirklich unverbesserlich erwiesen hätten. Als er die Untersuchungen von 1890 mit den Resultaten von 1898 verglich, ergab sich, dass bei diesen 10 speciell Krampfanfälle, impulsive Zustände und „frenasthenische" Symptome aufgefallen waren.

Der nächste Congress findet 1901 in Ancona statt. Zu Ehrenmitgliedern werden gewählt: Armanni (Neapel), Paladino (Neapel), van Gehuchten (Louvain), Mendel (Berlin) und Déjerine (Paris), zu correspondierenden Mitgliedern Edinger (Frankfurt), Naeke (Hubertusburg) und Ireland (London).

Neuro- und psychopathologische Vorträge in Wiener ärztlichen Gesellschaften.

Von

Dr. ALEXANDER PILCZ
Assistent der I. psychiatrischen Klinik in Wien.

(Fortsetzung aus Bd. VI, Heft 5.)

Sitzung vom 15. Mai 1899.

I. Docent Dr. Hermann Schlesinger demonstriert einen 12jährigen Knaben mit Meningo-Myelocele und schweren nervösen Symptomen, welche eine Conusläsion wahrscheinlich machen.

Die Geschwulst, welche seit der frühesten Kindheit bestanden hatte, soll von Anfang an die gegenwärtige Grösse gehabt haben. Der Tumor befindet sich am Kreuzbein, links von der Mittellinie. Druck auf die Geschwulst ist nicht schmerzhaft.

Die Muskulatur des rechten Unterschenkels in toto sehr viel schlechter entwickelt, als die des linken, desgleichen die kleinen Fussmuskeln rechts nahezu geschwunden. Pes equinus rechts mit Andeutung von Varusstellung. Die activen Bewegungen sind aber in allen Gelenken möglich. Gang normal. Die Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Keine ausgesprochene Parese der Beine. Sonst Motilität am ganzen Körper normal, ebenso die Sensibilität mit Ausnahme folgender Sensibilitätsstörungen.

Die Sensibilität ist für Berührung, Schmerz und Temperatureindrücke erloschen in einer breiten Zone um die Analöffnung herum; die Sensibilitätsstörung setzt sich dann in eine schmälere, bandförmige Zone an der Rückseite des Oberschenkels fort. Links endigen die Sensibilitätsstörungen in der Höhe des Kniegelenkes; rechts hingegen findet sich auch noch eine

isolierte Störung des Temperatursinnes an der Haut der Wade, an den lateralen Teilen des Unterschenkels in dessen unterstem Drittel, und Störung aller drei Qualitäten in einem halbmondförmigen; auf die Planta pedis übergreifenden Bezirke auf der lateralen Seite des Dorsum pedis, sowie der Dorsalseite sämtlicher Zehen. Das Perineum vollkommen insensibel für Berührung, Schmerz und Temperatureindrücke, das Scrotum und die untere Fläche des Penis nur thermoanästhetisch.

Daneben bestehen schwere Erscheinungen von Seiten der Blase und des Mastdarms. Harnträufeln ohne Gefühl für den Abgang des Harns, Möglichkeit, den Urin willkürlich zu lassen und den Harnstrahl willkürlich zu unterbrechen, Gefühl der Blasenvölle und des Harndranges. Die Blase ist ausdrückbar, jedoch kann auch beim Ausdrücken der Strahl willkürlich unterbrochen werden (durch Innervation des Sphincter internus). Die Urethra ist insensibel für Berührung, Schmerz und Temperatureinwirkungen, während die Harnblasenwand Berührungen empfindet und sich gegen schmerzhafte Reize und Temperatureinwirkungen in normaler Weise verhält.

Es besteht Incontinentia alvi; der Durchtritt von Stuhl wird nicht percipiert, kann auch nicht willkürlich verhindert werden. Es besteht aber daneben Gefühl für Stuhldrang, der Stuhl kann auch willkürlich abgesetzt werden. Der Sphincter ani contrahiert sich schwach bei eingeführtem Finger. Die Rectalschleimhaut empfindet oberhalb des Sphincter ani.

Vortragender betont, dass der Fall bemerkenswert sei, weil trotz ausdrückbarer Blase die Patellarreflexe gesteigert sind und weil nach den klinischen Erscheinungen neben der Caudaerkrankung noch eine Rückenmarksläsion angenommen werden könne. Das Vorhandensein der partiellen Empfindungslähmung, die gesteigerten Patellarreflexe, die Incongruenz mancher Erscheinungen sprechen für eine gleichzeitige Mitbeteiligung des Rückenmarkes, wie sie ja öfters bei Meningocele beobachtet wurde und zwar für eine Hydromyelia coni.

Der Fall bietet auch ein wesentliches physiologisches Interesse. Da die Schleimhaut der Urethra unempfindlich ist, während die Blasenschleimhaut normal empfindet, müssen diese Schleimhautbezirke mit verschiedenen Rückenmarkssegmenten in Verbindung stehen, resp. durch verschiedene sensible Nerven versorgt werden. Das Gleiche gilt von der Gegend der Analöffnung und dem unmittelbar über letzterer gelegenen Abschnitte der Rectalschleimhaut. Endlich muss man den incongruenten Befund (Lähmung des Sphincter ani bei Möglichkeit einer willkürlichen Contraction des Sphincter vesicae externus) für die Annahme getrennter Centren für Blase und Mastdarm verwerten.

Auf die Anfrage des Docenten Dr. Redlich, wie der Achilles- und Fusssohlenreflex beschaffen sei, erwidert Vortragender, dass beide vorhanden seien.

Discussion.

Dr. Redlich: Das ist für die Frage der ausdrückbaren Blase noch wichtiger als das Verhalten der Patellarreflexe. v. Wagner hat darauf hingewiesen, dass in Fällen, in denen die Patellarreflexe fehlen, die Blase ausdrückbar ist. Es verlaufen aber die Bahnen für den Patellarreflex höher als die für den Blasenreflex, und es kann daher der Fall eintreten, dass die eine Reflexbahn gestört ist, die andere nicht. Selbst bei Tabes kann es vorkommen, dass die Patellarreflexe noch vorhanden sind, während die Blase schon ausdrückbar ist, Ich erinnere mich eines Falles von sogenannter sacraler Tabes, in dem der Patellarreflex vorhanden war, der Achillessehnenreflex fehlte und die Blase ausdrückbar war.

Ich habe im vorigen Jahre einen Fall von Doppelmissbildung des Rückenmarkes demonstriert und dabei auch erwähnt, dass mehrmals bei Spina bifida angeborener Klumpfuss sich findet, der unter Umständen auf eine solche Affection des Rückenmarks zu beziehen ist.

Dr. Kapsamer erwähnt, dass schon Heddaeus zwei Fälle von ausdrückbarer Blase bei erhaltenem Patellarreflex mitgeteilt habe. Die ausdrückbare Blase finde sich aber meistens bei Nervösen, auch bei localen

Läsionen des Blasenhalses. Er habe in letzter Zeit zwei solche Fälle beobachtet, wo die Ausdrückbarkeit nur durch anatomische Veränderungen der Pars prostatica bedingt war. In einem dieser Fälle bestand Harnträufeln, der ausgedrückte Strahl konnte aber willkürlich unterbrochen werden. Der Sphincter externus war vollkommen funktionsfähig.

Dr. Redlich glaubt, dass das Symptom der ausdrückbaren Blase nur in gewissem Sinne diagnostisch verwertbar ist. Die dabei in Betracht kommenden Verhältnisse sind gewiss complicierter als wir bis jetzt wissen. Ein Paralytiker ohne Hinterstrangssymptome hatte nach paralytischen Anfällen ausdrückbare Blase. Bei Tieren ist die Blase ausdrückbar trotz erhaltener Reflexe.

II. Dr. Friedrich Pineles hält seinen angekündigten Vortrag: „Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns."

Den Ausgangspunkt der folgenden Betrachtungen bildeten zwei Fälle von Kleinhirnerkrankungen (Tuberkel und Gliom), welche streng isoliert auf eine Kleinhirnhemisphäre beschränkt waren und fast gar keine Druckwirkungen ausübten. In beiden Fällen war neben einer leichten cerebralen Ataxie eine deutliche Schlaffheit in den Extremitäten der dem Kleinhirntumor entsprechenden Seite nachweisbar. Ausserdem bot der eine Patient im Bereiche der paretischen Körperhälfte ein athetoseartiges Muskelspiel dar.

Die Erklärung dieser halbseitigen Paresen als indirektes Herdsymptom (Druck auf die Pyramiden) weist der Vortragende zurück, weil Herde, die in einer Kleinhirnhemisphäre ihren Sitz haben, die Pyramidenbahnen oberhalb ihrer Kreuzung treffen müssten; dagegen drängen verschiedene Gründe zu der Annahme, diese halbseitigen Bewegungsstörungen in direkte Beziehung zum Kleinhirn zu bringen.

Anatomische und physiologische Untersuchungen haben zur Genüge ergeben, dass der vordere und mittlere Kleinhirnschenkel vorzugsweise eine gekreuzte Verbindung zwischen jeder Kleinhirn- und der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre darstellen und dass in gewisser Beziehung auch das Corpus restiforme solche Beziehungen vermittelt. Ebenso weisen die Arbeiten von Luciani, Ferrier u. A. darauf hin, dass nach Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre bei Säugern Paresen der gleichseitigen Extremitäten beobachtet werden, dass also jede Kleinhirnhemisphäre die Bewegungen der gleichseitigen Körperhälfte beeinflusst.

Die Bedeutung des Symptomenbildes der Asthenie muss für Säugetiere und Menschen getrennt besprochen werden, da die Rolle, welche das Grosshirn und die Pyramidenbahnen im Vergleich zu den subcorticalen Centren spielen, beim Menschen eine weitaus bedeutendere ist, als bei den Säugern.

Was die Säuger anbelangt, so giebt es motorische Bahnen (Fasciculus antero-lateralis und intermedius), welche zum Teile direkt, teils indirekt mit dem Kleinhirn zusammenhängen. Die Verbindung ist dabei immer eine derartige, dass jede Kleinhirnhemisphäre mit dem Vorderhorn derselben Seite in Verbindung tritt. Dem Wegfall dieser absteigenden Kleinhirnbahnen wird eine grosse Rolle bei der Entstehung der motorischen Ausfallserscheinungen zugeschrieben. Ausserdem reguliert aber das Kleinhirn, welches vom Nervus vestibuli, vom Sehapparat und von allen peripheren Gefühlsorganen Erregungen erhält, die vom Vorderhirn ausgehenden Bewegungsimpulse im Sinne der Sensomotilität.

Für den Menschen ist das Kleinhirn zu jenen subcorticalen Hirncentren zu rechnen, welche bei der Innervation der Bewegungen (automatische Locomotionsbewegungen) eine wichtige Componente abgeben. Ausserdem reguliert es aber auch die Bewegungen, welche von der Grosshirnhemisphäre der anderen Seite ausgehen.

Vortragender bespricht dann die Beziehung des Kleinhirns und Bindearmes zur Chorea und Athetose. Er weist die Kahler-Pick'sche Theorie, derzufolge die posthemiplegische Chorea einer mechanischen Irritation der Pyramidenbahnen ihre Entstehung verdankt, als unbegründet zurück und

glaubt, dass zahlreiche Momente vorhanden sind, welche für die Beziehung der Chorea zur Bindearmbahn (beziehungsweise Kleinhirn) sprechen.

(Erschien ausführlich in den Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie).

Sitzung vom 13. Juni 1899.

I. Prof. Gärtner demonstriert einen neuen Apparat zur Messung des Blutdruckes (Tonometer). (Die ausführliche Mitteilung erschien in No. 25 der Wiener klinischen Wochenschrift.)

Discussion.

Prof. v. Wagner spricht seine Befriedigung darüber aus, dass es Prof. Gärtner gelungen ist, eine leicht ausführbare und zuverlässige Methode zur Blutdruckmessung am Menschen ausfindig zu machen. Es ist ja bekannt, welche grosse Rolle der Blutdruck in der Pathologie überhaupt spielt, und es kommt ihm gewiss auch in der Pathologie der functionellen Nervenkrankheiten eine Bedeutung zu. Mangels eines Apparates, der zuverlässig und leicht zu handhaben wäre, musste von solchen Untersuchungen bisher abgesehen werden. Mit der v. Basch'schen Methode ist es Prof. v. Wagner nicht gelungen, Druckmessungen durchzuführen, es gelang ihm nicht, den Puls peripher vom Apparate zum Verschwinden zu bringen. Der Gärtner'sche Apparat ist nach den von Prof. v. Wagner gemachten Versuchen sehr verwendbar. Schon ein flüchtiger Versuch ergab vielversprechende Resultate.

Prof. v. Wagner hat nämlich über Anregung Prof. Gärtner's an einigen Patienten (grösstenteils Paralytikern und Epileptikern) den Blutdruck im Schlafe gemessen. Es gelang, den Apparat zu applicieren und die Messung auszuführen, ohne die Patienten zu erwecken. Es ergaben sich bei allen Kranken übereinstimmend sehr niedrige Werte für den Blutdruck, Werte zwischen 70—95 mm Quecksilber. Dieselben Patienten wurden dann auch im wachen Zustande untersucht, teils indem man sie aus dem Schlafe weckte, teils am andern Tage. Bei sämtlichen Patienten (ebenfalls im Liegen gemessen) war der Druck im wachen Zustande höher und es betrug die Differenz 20—30 mm, in einem Falle sogar 40 mm Quecksilber; nur bei einer stuporösen Kranken, bei der überhaupt der schlafende vom wachen Zustand schwer zu unterscheiden war, war die Differenz nur 5—10 mm.

Die Differenz von 40 mm zwischen Schlaf und Wachen betraf einen Patienten, bei dem durch Paraldehyd Schlaf erzielt war; möglicherweise könnte der Grund der Schlaflosigkeit in erhöhtem Blutdruck gefunden werden.

Dass der Apparat viel zuverlässiger ist, als die Untersuchung mit dem tastenden Finger, konnte man sich in einem nicht sehr schweren Falle einer chronischen Nephritis bei einer Paranoia überzeugen, welcher Fall für die Digitaluntersuchung keine besondere Spannung der Arterienwand erkennen liess; der gemessene Druck betrug 240 mm. Bei einer Kranken, die mit Symptomen des Saturnismus auf die Klinik kam, bei der aber diese gegenwärtig nicht mehr nachweisbar sind, fand sich ein Blutdruck von 175 mm.

Bei einigen Melancholien wurden abnorm hohe Drucke erhoben, ein Verhalten, das mit den geläufigen Anschauungen übereinstimmt, wonach der Angstaffect der Melancholie von Reizzuständen innerhalb der vasomotorischen Centren begleitet wird.

II. Dr. Linsmeyer stellt einen acut verlaufenden Fall von Polioencephalitis super. nach Septhämie mit Ausgang in Heilung vor.

Ein 50jähriger Mann, weder durch Potus noch Lues belastet, mit eiweiss- und zuckerfreiem Harn, erkrankte am 23. April d. J. an Phlebitis des linken Unterschenkels mit Schüttelfrost, Erbrechen, Diarrhoen, Benommenheit.

Am nächsten Tage periphlebitische Phlegmone, Oedem der unteren Extremitäten, septisches Erythem über der Hüfte, leichter Ikterus. Unter

der eingeleiteten chirurgischen Therapie gingen die bedrohlichen Erscheinungen rasch zurück. Fieber schwand, Appetit stellte sich ein, doch blieb Schlafsucht und apathisches Wesen auffallend. Am 28. April näselnde Sprache infolge Parese des weichen Gaumens, der am 2. Mai bereits vollständig mit Aufhebung der Reflexe gelähmt war, so dass geschluckte Flüssigkeiten durch die Nase regurgitierten.

In rascher Folge erkrankten nun andere Hirnteile, so dass am 6. Mai folgender Status bestand: Es war auf beiden Seiten der Nervus hypoglossus frei, Accessorius frei, Vagus insofern beteiligt, als Pulse über 100 trotz normaler Temperatur durch längere Zeit gezählt wurden. Acusticus normal. Facialis teilweise ergriffen. Verstrichensein der rechten Nasolabialfalte. Tieferstehen des rechten Mundwinkels, mangelhaftes Pfeifen, Schliesskraft der Orbicul. ocul. vermindert, linke Stirnfalten verstrichen. Abducens beiderseits total gelähmt. Trigeminus in seinem sensiblen Anteile beteiligt, insofern Nasen- und Ohrenreflexe fehlten, desgleichen beiderseits die Conjunctival- und Cornealreflexe (nur rechts Spuren von letzterem); auch der Lidschlag ging nur rechts spontan vor sich. Trochlearis und Oculomotorius beiderseits gelähmt; nur nach innen und nach oben konnten die Bulbi Tags vorher noch bewegt werden, während die Innenwendung bereits null war. Beiderseits Ptosis mässigen Grades, rechts stärker, Oberlid etwa das obere Drittel der Cornea beim Blick geradeaus bedeckend. Reaction der Pupillen und Accommodation beiderseits vorhanden. Opticus beiderseits frei; keine Gesichtsfeldeinschränkung. Papille nach der Operation etwas hyperämisch und geschwellt. Blick beiderseits starr, geradeaus. Sensorium stets frei, geringes Stirnkopfweh.

Geringe Druckempfindlichkeit der Nervenstämme (Trigeminus), Respiration normal, Händedruck beiderseits gleich, kräftig. Gehen und Stehen schwankend, schon in Folge der allgemeinen Schwäche und der Schmerzhaftigkeit des entzündeten und geschwollenen linken Unterschenkels. Patellarreflexe vorhanden, Achillesreflexe fehlend.

Vom 9. Mai ab besserte sich langsam der Zustand, die Beweglichkeit der Bulbi nach oben stellte sich zuletzt her.

Am 30. Mai war alles geheilt, bis auf geringe Ausprägung der rechten Nasolabialfalte und eine Spur von Ptosis des rechten oberen Lides. Eine Polyneuritis war in diesem Falle auszuschliessen, da keine Lähmungen, Atrophien, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zurückblieben und am Anfang nirgends Schmerzen bestanden hatten.

Ob der sich in der oberen Hälfte der Kernregionen abspielende Vorgang eine blosse Ernährungsstörung durch mangelhafte Blutversorgung oder durch Toxine oder bakterielle Embolien oder capilläre Blutungen (analog den Wernicke'schen Fällen) bedingt war, bleibt dahingestellt.

Der ätiologische Zusammenhang der Nucleärlähmung mit der oben erwähnten Phlegmone dürfte keinem Zweifel unterliegen.

Discussion.

Docent Dr. Redlich, der den Kranken auf der Krankheitshöhe zu sehen Gelegenheit hatte und einen letalen Verlauf erwartete, ist erstaunt, ihn hier geheilt wieder zu sehen. Mit Rücksicht auf die Wiederherstellung des Kranken darf angenommen werden, dass der Process hier nicht die Ganglienzellen selbst lädiert habe, sondern dass es zu Blutungen in der Umgebung der Kerne gekommen ist, die nur einen Druck auf letztere geübt haben. Die Blutungen können capillaren Embolien mit septischem Materiale, das hier vorhanden war, ihre Entstehung verdankt haben.

Dr. Karplus: Derartige Fälle, wie der vorgestellte, sind auch von Interesse für die Beurteilung der sogen. asthenischen Lähmungen (Bulbärparalyse, Ophthalmoplegie). Vieles scheint für die nucleare Natur dieser Erkrankungen zu sprechen; doch gerade die Heilbarkeit, den Rückgang schwerer Functionsstörungen legte man gegen die Annahme einer centralen Localisation in die Wagschale. Wir müssen uns aber mit der Vorstellung befreunden, dass — auch abgesehen von der Lues — Kernerkrankungen zur vollständigen Functionsaufhebung der betreffenden Gebiete führen können, ohne dass dabei immer irreparable Veränderungen bestehen müssen.

Professor Obersteiner weist darauf hin, dass bei infectiösen Processen die Ganglienzellen stets angegriffen werden; es kommt zu Chromatolyse und anderen krankhaften Veränderungen, die sich zurückbilden können. So könnte man sich auch hier die reparabel gewesenen Störungen erklären, man brauche dann nicht auf Blutungen zu recurrieren.

III. Dr. v. Halban stellt einen Fall von „infantiler Pseudobulbärparalyse" vor, in welchem die Störungen der Hirnnervenfunctionen sehr hochgradig und im Vergleiche hierzu die Symptome von Seiten der Extremitäten verschwindend gering waren. Das neun Jahre alte Kind, dessen Krankheit wahrscheinlich seit der Geburt datiert, besuchte die Schule mit ziemlich gutem Erfolge, lernte schreiben, lesen, rechnen, war dabei sprachlos, aber nicht wortlos. Der Wortschatz besteht aus zwei oder drei Worten, von denen Patientin in der Klinik nur zwei producierte: „„Mutta" und „o na"; doch sprach sie nie auf Aufforderung und meistens nur im Affecte. Vor den epileptischen Anfällen, die das Kind seit mehreren Monaten ein- bis viermal wöchentlich bekommt, sowie beim Lachen und Weinen, stösst es unarticulierte Laute aus. Das Gehör ist intact. (Eine genauere Mitteilung des Falles wird demnächst erscheinen.)

IV. Dr. Pilcz hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber die Beziehungen zwischen der Paralyse und der Degeneration. (Erschien in extenso in dieser Zeitschrift 1899.)

Discussion.

Prof. v. Wagner: Ich möchte mit einigen Bemerkungen auf die von Vortragendem citierte Arbeit Näcke's eingehen, die einiges Aufsehen gemacht hat. Ich will die Art und Weise beleuchten, wie Näcke mit Zahlen bei seinen statistischen Deductionen umspringt. Näcke hat circa 45 pCt. hereditärer Belastung bei Paralytikern herausgebracht. Seine Tabelle, die er der Berechnung zu Grunde legt, ist folgende: Unter 100 untersuchten Paralytikern waren belastet von Seiten der Eltern und Grosseltern 24, Geschwister 8, Seitenlinien 5, darunter Eltern und Geschwister und Seitenlinien 11.

Er berechnet nun die Procentzahl der hereditär belasteten Paralytiker, indem er die Zahl der ersten drei Rubriken summiert; er erhält auf solche Weise 37 pCt.; aus der vierten Rubrik geht aber unzweifelhaft hervor, dass er eigentlich Doppelzählungen vorgenommen hat, da von den 8 und 5, das ist 13 Fällen der zweiten und dritten Rubrik 11 Fälle schon in der ersten gezählt sind, also von der Zahl 37 11 abgezogen werden müssen. Dies ergiebt dann nur 26 pCt. hereditärer Belastung. Eine weitere Steigerung seiner Zahl erhält er auf Grund des wohl gerechtfertigten Raisonnements, dass bei statistischen Untersuchungen über Heredität im allgemeinen die richtige Zahl über der gefundenen steht; aber die Consequenz, die er für seine Berechnung daraus zieht, ist eine in der Statistik absolut unzulässige, indem er dieses Plus auf 8 pCt. veranschlagt. Auf solche Weise erhält er circa 45 pCt. Es erscheint gerechtfertigt auf diese fehlerhafte Berechnung aufmerksam zu machen, da zu erwarten steht, dass diese Zahl sehr bald, und zwar ohne „circa" in die Litteratur übergehen wird und sich so ein offenkundiger Irrtum einbürgert.

Dr. Hirschl: Es erscheint wohl als zweifellos sichergestellt, dass bei der progressiven Paralyse die hereditär-neuropathische Veranlagung als ätiologisches Moment gewiss nur eine secundäre Rolle spielt. Wenn Herr Dr. Pilcz angiebt, dass die moralisch Entarteten deshalb nach ihrer Lues nicht an progressiver Paralyse erkranken, weil ihnen altruistische Gefühle fehlen, so lässt sich dies nicht nur nicht bestreiten, sondern es stimmt diese Anschauung mit den Ansichten über die Aetiologie der Paralyse, wie sie in unseren Ländern üblich sind, vollkommen überein.

Die moralisch Entarteten, welche Herrn Dr. Pilcz als Untersuchungsmateriale dienten, haben wohl alle oder wenigstens die meisten unsere Klinik passiert, und auch uns ist es aufgefallen, dass diese Indivi-

duen meist zur ordnungsmässigen Zeit Syphilis acquiriert haben und sehr häufig in einem Lebensalter zu uns kamen, wo sie ganz gut an einer Paralyse hätten erkrankt sein können. Und thatsächlich haben wir solche Erkrankungen bei diesen moralisch Entarteten nicht oder höchst selten wahrgenommen Ich habe mir nun die Anschauung gebildet, dass nicht allein der Ausfall ethischer Functionen es ist, welcher diese Individuen verhindert, an Paralyse zu erkranken. Wenn es richtig ist, dass die Behandlung der Syphilis, wenn sie exact und längere Zeit durchgeführt wird, das Entstehen der progressiven Paralyse verhindert, so können diese moralisch entarteten Individuen umso sicherer gegen die Paralyse immun erscheinen, weil diese Leute gewöhnlich schon in früher Jugend es verstehen, jeden Umstand auszunutzen, um auf Kosten der Gesellschaft zu leben: so wird eine Initialsklerose dazu benutzt, einen Spitalsaufenthalt in der Länge von zwei Monaten oder länger zu erreichen, das Auftreten irgend eines Exanthems veranlässt die Leute, alle möglichen Spitäler aufzusuchen, um nur irgendwo einige Zeit sorgenlos zu leben und sich nebenbei einer Schmierkur zu unterziehen. Wir finden deshalb auch, dass solche Individuen gewöhnlich eine ganze Reihe von Schmierkuren durchgemacht haben.

Es sind wohl noch andere Momente im Spiele, welche eine Prädisposition für progressive Paralyse darstellen. Ich möchte mir erlauben, darauf später in einem Vortrage in dieser Gesellschaft zurückzukommen.

Es ist jedenfalls interessant zu sehen, dass in anderen Ländern, so z. B. in Frankreich, über das Verhalten der Paralyse zur Degeneration noch lange nicht vollkommene Klarheit herrscht. So stellte im Vorjahre Joffroy einen Fall von sexueller Perversion vor, den bereits Magnan publiziert hatte. Dieser Fall war später, an einer Paralyse erkrankt, in Joffroy's Abteilung gebracht worden. Joffroy benutzte den Fall dazu, um zu betonen, wie wichtig es sei, dass sich auf dem Boden von Degeneration Paralyse entwickele. Magnan u. A. traten dieser Anschauung entgegen.

Prof. v. Wagner bemerkt unter Hinweis auf den von Hirschl citierten Fall von Joffroy, dass ein zweifellos Degenerierter ohne weiteres an Paralyse erkranken kann, wenn er eben beide Dispositionen, die zur Paralyse und die den Degenerirten eigene, in einer Person vereinigt. Wenn Joffroy solchen vereinzelten Fällen Beweiskraft zuspricht, so verfällt er in den gleichen Fehler, in den Baer verfiel, wenn er die Tätowierung in ihrer Bedeutung als Degenerationszeichen nicht anerkennen wollte, weil er sich auf nicht degenerierte Individuen mit Tätowierungen berufen konnte. Die Wahrheit in solchen Dingen lässt sich nur auf statistischem Wege mit Zugrundelegung grosser Zahlen eruieren.

Therapeutisches.

Schirmer (New York Med. Monatsschr. 1898) empfiehlt Einreibungen von Unguentum Credé bei **epidemischer Genickstarre**. Innerhalb dreier Tage werden 30 gr. verrieben. Ausserdem wurden bei starken Schmerzen heisse Wasserkompressen auf die Wirbelsäule appliciert. Gegen die Unruhe werden kleine Trionaldosen empfohlen. Schirmer will neun Fälle geheilt haben (nach einem Referat des Centralbl. f. klin. Med.).

Dixon (Journ. of Physiol. 1899) bespricht die physiologischen Wirkungen des **Anhalonium** Lewinii (Lophophora Coulter) und seiner Alkaloide. Im ganzen scheinen die Eigenschaften denjenigen der Cannabis indica zu gleichen. Therapeutisch käme es nach Dixon namentlich bei Melancholie in Betracht.

Ewald empfiehlt nach dem Vorgang Mabille's Jodothyrin stets zusammen mit Arsen (z. B. 1—8 mgr Ac. arsenicos. pro die)

zu geben, um Thyreoidismus zu vermeiden (Therapie der Gegenwart 1899).

Buchanzeigen.

A. Grohmann, Technisches und Psychologisches in der Beschäftigung von Nervenkranken. Stuttgart 1399. Ferd. Enke.

Verf., ursprünglich Ingenieur, ist wie er selbst sagt, durch Zufall und Neigung dazu gelangt, sein Leben der Behandlung Nervenkranker zu widmen. Einer der wichtigsten Heilfactoren seiner Methode besteht darin, die Kranken in nützlicher Weise durch körperliche Arbeit zu beschäftigen. Verf. verwendet hierbei mit Vorliebe die Tischlerarbeit und man darf seiner reichen Erfahrung, die durch eine ausgezeichnete Beobachtungsgabe einen um so höheren Wert erhält, ohne weiteres zugeben, dass er hiermit das rechte getroffen hat. Wie die körperliche Bewegung bei diesem Handwerk die Muskulatur kräftigt, wie sie regelnd auf die verschiedensten körperlichen Functionen wirkt, ist sehr gut geschildert. Ein ungemein wichtiges suggestives Moment liegt auch darin, dass der Kranke sieht, was er schafft, dass er den Zweck jedes einzelnen Handgriffes erfasst und Vertrauen zu seiner Leistungsfähigkeit gewinnt.

Neben der Tischlerarbeit wird auch die Gärtnerei, besonders das Graben gerühmt, und ausserdem werden in vereinzelten Fällen noch andere Beschäftigungsarten, wie Zeichnen etc. herangezogen.

Das Krankenmaterial, mit dem Herr Gr. bis jetzt zu thun hatte, bestand, soweit es sich nach seinem Schriftchen beurteilen lässt, aus Neurasthenikern und Hysterikern, deren Nervensystem sich dem Kampfe ums Dasein überhaupt nicht gewachsen gezeigt hatte. Dazu kommen einige Geisteskranke, die einer geschlossenen Anstaltsbehandlung nicht bedürftig waren. Es scheint aber, wie leicht verständlich, ganz besondere Schwierigkeiten zu bieten, diese letzteren mit „nur Nervösen" unter gemeinsame Lebensbedingungen zu bringen. Soweit man aus dem Buche des Herrn Gr. ersehen kann, scheinen solche Kranke, die auch einen schweren und verantwortungsvollen Beruf lange Jahre ohne zu erliegen ausgefüllt haben, dann aber unter einem Uebermass von Ansprüchen zusammenbrechen, noch nicht oder nur ausnahmsweise in seine Behandlung gelangt zu sein. Und doch wäre gerade für solche als Uebergangsstadium für die Rückkehr zum alten Beruf ein längerer Aufenthalt in der Grohmann'schen Anstalt gewiss sehr segensreich.

Herr Gr. hat die Freude gehabt, einige seiner Patienten, die ohne ihn bis an ihr Ende, eine Last und Gefahr für ihre Angehörigen und andere, weiter vegetiert hätten, als für einen wenn auch bescheidenen Beruf brauchbare Menschen von sich scheiden zu sehen.

Mit welcher Liebe Gr. seinem neuen Berufe obliegt, wie er fast immer auch in der Beurteilung schwieriger Verhältnisse den Nagel auf den Kopf trifft, wie fern er vor allem der Gefahr ist, seine Anstalt zu einem geschäftlichen Grossbetriebe ausarten zu lassen, das alles kann man nur aus der Lektüre der kleinen Schrift selbst ersehen. Wohl jedem Arzte wird bei dieser Lektüre der eine oder andere unglückliche Patient einfallen, für den die Grohmann'sche Anstalt wie geschaffen erscheint, und darum sei die vorliegende Arbeit allen Aerzten aufs wärmste empfohlen.

Storch (Breslau).

Max Lähr, Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra mit besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose, Berlin 1899, Georg Reimer.

Verf. hat auf einer Studienreise nach der Balkanhalbinsel Gelegenheit genommen 17 Lepröse einer genauen neurologischen Untersuchung zu unterziehen. In 9 dieser Fälle hatte die Untersuchung auf Leprabacillen einen positiven Erfolg, in 5 einen negativen, zweimal unterblieb sie. Doch gaben andere Symptome bis auf einen Fall stets genügende Anhaltspunkte

für die Stellung der Diagnose. In dem einen zweifelhaften Falle hätte eine Jodkalikur die Entscheidung wohl herbeigeführt.

Man sieht, dass die eigenen Erfahrungen dem Verf. die eingehende Erörterung der Differentialdiagnose nicht nahe legten. Da aber auf der internationalen Leprakonferenz eine ganze Reihe von Meinungsverschiedenheiten bezüglich des Wertes einzelner Symptome zwischen Leprologen und Nervenärzten zu Tage getreten sind, da es ferner feststeht, dass die Nervenlepra bisweilen für Syringomyelie gehalten wurde, geht Verf. nach eingehender Wiedergabe seiner Erfahrungen der Frage gründlich zu Leibe, ob die klinischen Erscheinungen ausreichen, die lepröse Polyneuritis von der Syringomyelie einerseits, von Polyneuritiden anderer Entstehung andrerseits mit Sicherheit auseinanderzuhalten.

Da Verf., wie mir scheint, etwas zu leicht über einen Fall von leprösser Syringomyelie mit Sectionsbefund, der von Pestana und Bettencourt beschrieben wurde, hinweggeht, vereinfacht sich seine Aufgabe insofern, als er auf die Unterscheidungsmerkmale zwischen primärer Lepra des Rückenmarkes und Rückenmarkserkrankungen aus anderen Ursachen nicht einzugehen braucht.

Die Nervenlepra ist eine in den peripheren Endverzweigungen beginnende multiple ascendierende Neuritis, die in ihren Erscheinungen je mehr sich der Process den Rückenmarkswurzeln nähert, umsomehr den spinalen Erkrankungen ähnlich wird. Die Differentialdiagnose gegenüber der Syringomyelie stützt sich demgemäss natürlich auf die Verschiedenheit der peripheren Nervengebiete von den Projectionen der Rückenmarketagen auf die Hautoberfläche und Muskulatur. Grössere Schwierigkeiten in der Deutung der nervösen Symptome können also nur in älteren Fällen entstehen in denen aber die leprösen Antecedentien wohl nur selten im Stiche lassen. Nicht unerwähnt darf bleiben, dass die Lepra unter Umständen aber auch die grossen Nervenstämme direkt befällt, und nicht in den Endausbreitungen des Nerven beginnt, ein Umstand der von Verf. nicht gehörig in Betracht gezogen wurde.

Auch den Polyneuritiden andrer Entstehung gegenüber bietet die Lepra, sowohl was die Localisation der Störungen als auch die Art derselben anbetrifft, genug des Eigenartigen. Ist auch vielleicht jedes einzelne ihrer Symptome gelegentlich auch anderweitig beobachtet worden, so ist doch das Zusammentreffen der Erscheinungen und ihre Konstanz von ungemeiner diagnostischer Wichtigkeit. So vermisste Verf. in keinem seiner 17 Fälle die charakteristischen Auftreibungen der Nervenstämme sei es an Kopf, Hals, oberen oder unteren Extremitäten. Sehr interessant ist die von Verf. häufig beobachtete Dissociation der Empfindungen, die man bis in die neueste Zeit für ein spinales Symptom zu halten geneigt war. Die Erfahrungen bei der Lepra zwingen nun wohl zu der Annahme, dass auch in der Peripherie Schmerz-, Temperatur- und Tastnerven getrennt sind und dem leprösen Virus gegenüber verschiedene Widerstandsfähigkeit besitzen. Dass man bei andren Neuritiden diese Dissociation nur ganz ausnahmsweise findet, liegt wohl daran, dass meist die Nervenstämme ergriffen sind, in welchen die qualitativ verschiedenen Fasern dicht bei einander liegen.

Das Buch enthält des Interessanten so viel, dass es jedem Neurologen und Dermatologen aufs Wärmste empfohlen werden kann.

Storch (Breslau).

Personalien und Tages-Nachrichten.

Paul Janet (der Psychologe) ist in Paris gestorben.

Kirschmann ist zum Leiter des psychologischen Laboratoriums in Toronto ernannt worden.

G. Pardo hat sich in Rom für Psychiatrie habilitiert.

M. v. Lenhossek ist zum Professor der Anatomie in Budapest ernannt worden.

J.K.A. Wertheim Salomonson in Amsterdam wurde zum ausserordentl. Professor f. Neuropathologie, Radiographie u. Electrotherapie ernannt.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

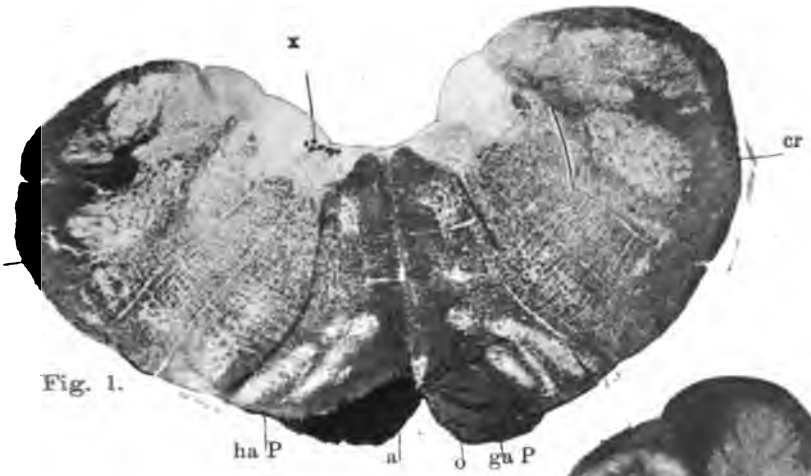


Fig. 1.

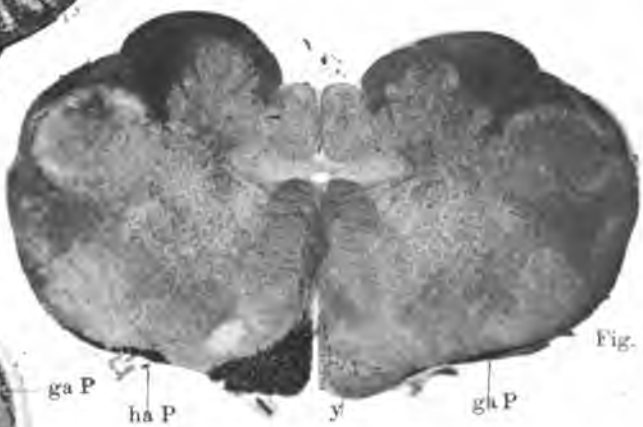


Fig. 2.

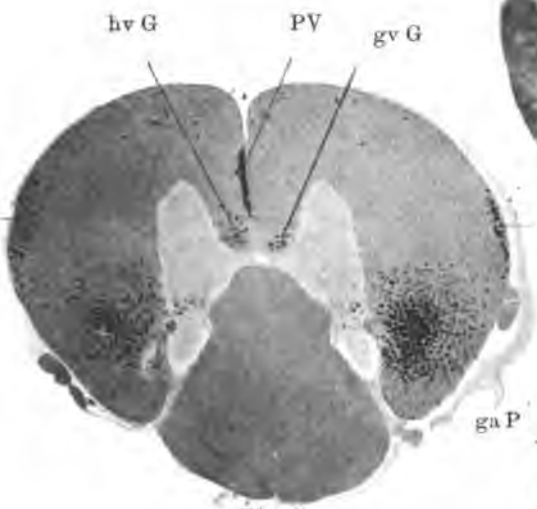


Fig. 3

Fig. 5

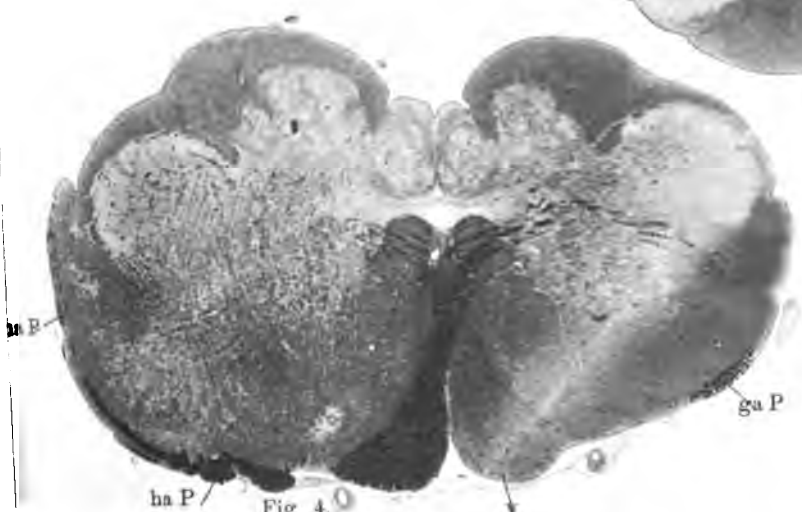


Fig. 4.

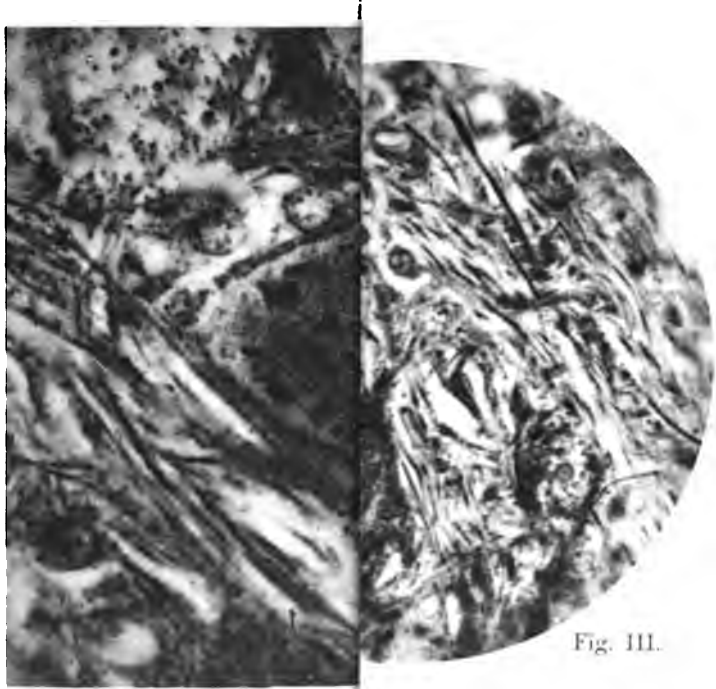


Fig. III.

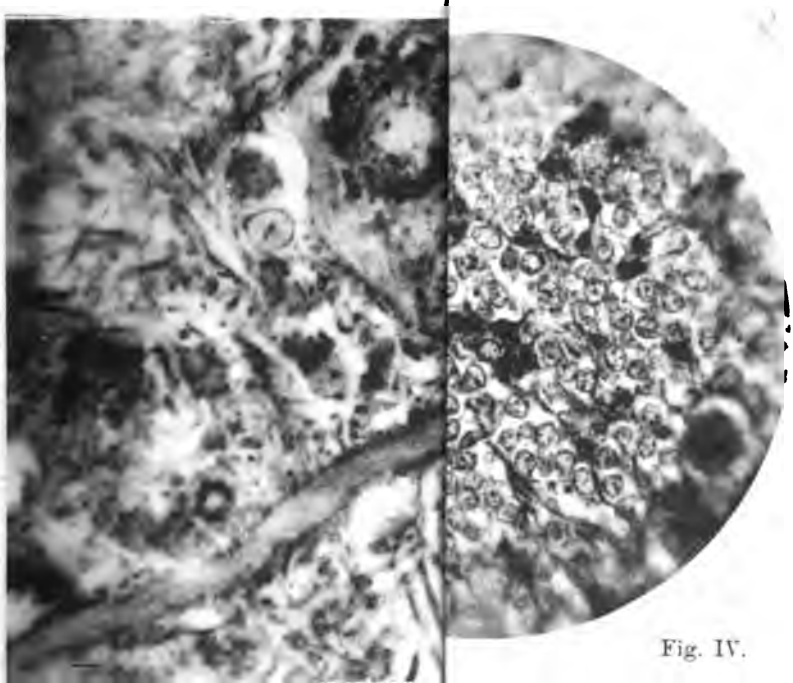


Fig. IV.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

74383